BEITRAG ZUR FUNKTIONSPRÜFUNG DER NIERE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VON

PAUL v. MONAKOW
AUS ZÜRICH.

LEIPZIG.
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1911.

BEITRAG ZUR FUNKTIONSPRÜFUNG DER NIERE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VON

PAUL v. MONAKOW
AUS ZÜRICH.

LEIPZIG.
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1911.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Fr. v. Müller.

Meinem Vater.

Seitdem Bright aus den verschiedenen Formen des Hydrops das Krankheitsbild der Nephritis isolierte, war es das Bestreben zahlreicher Forscher, dieses Bild sowohl in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht weiter auszubauen und die klinischen Formen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu ordnen. Namentlich Virchow, Traube, Cohnheim, Frerichs u. a. waren es, die die pathologisch-anatomischen Grundlagen in nahezu erschöpfender Weise klargelegt haben. Jedoch auch heute noch ist die Frage nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung, ob die primäre Störung im Parenchym oder im Interstitium zu suchen sei, nicht als gelöst zu betrachten. Während Virchow in seiner Abhandlung: Über parenchymatöse Entzündung die Ansicht verfocht, daß der primäre Sitz der Erkrankung im Parenchym zu suchen sei, und damit den Begriff der parenchymatösen Nephritis schuf, waren es namentlich Traube und Cohnheim, dann Weigert, die entschieden gegen eine rein parenchymatöse Nierenentzündung auftraten, ja im Interstitium die primären Veränderungen suchten. In England namentlich (Roberts, Dickinson, Steward), aber auch in Deutschland (Senator, Leyden, Barthels) trat dann allmählich die Lehre von der Dualität der chronischen Nephritis immer mehr hervor. Es wurde eine chronisch interstitielle Form, die genuine Schrumpfniere, von einer chronisch parenchymatösen geschieden und für beide Formen klinisch typische Krankheitsbilder aufgestellt. Obwohl diese beiden Formen sich weder pathologisch-anatomisch noch klinisch exakt trennen lassen, hat sich diese Einteilung bis heute gehalten.

Angesichts der Tatsache, daß es in vielen Fällen unmöglich ist, sich klinisch zwischen parenchymatös und interstitiell zu entscheiden, angesichts der vielen Fehldiagnosen, die der Sektionstisch aufdeckt, drängt sich die Frage auf, ob nicht zweckmäßiger an Stelle des pathologisch-anatomischen Einteilungsprinzips ein anderes gesetzt werde.

Im Anfang der 90er Jahre hat Rosenbach (1) für die Magen- und Herzerkrankungen an Stelle der pathologisch-anatomischen Diagnose eine mehr physiologische vorgeschlagen und seit dieser Zeit haben sich klinisch Bezeichnungen wie Mageninsufficienz u. a. völlig eingebürgert. Was Rosenbach vom Herzen sagt: „Es kommt für den Arzt nicht die Art der Herzmuskelerkrankung (Fettherz, Myocarditis) in Betracht, sondern einzig und allein die Leistungsfähigkeit des Muskels", das gilt mutatis mutandis auch für die Niere. Den Arzt, der heilen oder doch helfen will, interessiert vielmehr, inwieweit die Funktion gestört ist, was das kranke Organ noch leisten kann, worin es unterstützt werden muß, als die anatomischen Veränderungen, die ja — unbeschadet ihres hohen Wertes für die medizinische Wissenschaft — in therapeutischer Beziehung, wenigstens was die kranke Niere betrifft, heute noch wenig fruchtbringend sind.

Es ergibt sich daher die Frage, ob nicht für die Nephritiden ein biologisches Einteilungsprinzip gefunden werden könnte. So hat Fr. Müller (2) den Vorschlag gemacht, die Funktionsstörung zum Einteilungsprinzip für die Nierenerkrankungen zu nehmen und hat zwischen hydropischen und anhydropischen Nephrosen unterschieden. Diese Einteilung gründet sich auf eine der wichtigsten und im klinischen Bilde am meisten hervortretenden Funktionen des Nierengewebes, die Wasser- und Kochsalzausscheidung. Sie entspricht den Anforderungen der Praxis sicher am besten, obwohl sie nicht erschöpfend ist und sein wollte. In der Klinik wird man auf dem von Fr. Müller vorgezeichneten Wege weiter gehen und auch die übrigen Funktionen, namentlich die Stickstoffausscheidung berücksichtigen. Es muß sich zeigen, ob die so zu gewinnenden Resultate eine speziellere Diagnose und Gruppierung der Nierenerkrankungen in absehbarer Zeit gestatten werden.

Das Vermögen der kranken Niere, sowohl Kochsalz wie namentlich auch Stickstoff auszuscheiden, ist schon vielfach Gegenstand ausführlicher Untersuchungen gewesen (Fleischer (3), Kornblum (4), v. Noorden (5), v. Noorden und Ritter (6), Köhler (7), Köwesi und Roth-Schulz (8), Ascoli (9), Strauß (10)).

Namentlich für das Vermögen, die stickstoffhaltigen Schlacken aus dem Körper zu entfernen, haben sich die verschiedensten Resultate ergeben, erhebliche Retention, völliges Stickstoffgleichgewicht oder auch übermäßige Ausschwemmung, so daß v. Noorden direkt von einem „bizarren" Verhalten spricht. Ziemlich ausführliche Angaben liegen auch vor über eventuell kompensatorisch eintretende Apparate zur Elimination von Stickstoff, d. h. über die Stickstoffausscheidung durch Schweiß und Kot bei Nierenkranken. Was zunächst die N-Ausscheidung durch den Schweiß betrifft, so hat sich durch die Arbeit von Köhler (7) ergeben, daß auch bei recht intensiver Transpiration nur ganz geringfügige Mengen von N ausgeschieden werden, Mengen, die noch fast innerhalb der Fehlerquellen liegen. Ähnliche Resultate haben die zahlreichen Kotanalysen gezeitigt, nämlich daß die N-Menge im Kot die durchschnittliche Menge von 1 g pro die nicht wesentlich überschreitet; ob diese N-Mengen der Fäces nicht resorbiert oder, wenigstens teilweise, wieder in den Darm ausgeschieden worden sind, diese Frage ist bis jetzt noch nicht entschieden. Jedenfalls scheint die Rolle des Darmes als N-Ausscheidungsapparat bei Nephritikern mit N-Retention nicht erheblich zu sein. Von einigen Autoren (Köwesi u. Roth-Schulz u. a.) ist auch die Frage näher geprüft worden, ob sich nicht Unterschiede bezüglich der Stickstoffausscheidung zwischen den bisher als parenchymatös und den als interstitiell bezeichneten Krankheitsbildern aufstellen ließen, es ist jedoch nicht gelungen, das pathologisch-anatomische Einteilungsprinzip durch diese physiologischen Versuche zu stützen.

Ob es überhaupt möglich ist, zu einem Einteilungsprinzip auf physiologischer Grundlage zu gelangen, das über das von Fr. Müller vorgeschlagene hinausgeht, d. h. ob sich Formen von Nephritis finden, die nur eine Störung der Stickstoffausscheidung, andere, die nur eine Störung der Chlorausscheidung oder der Wasserausscheidung aufweisen, und ob sich für solche wohlcharakterisierte Störungen der Funktion bestimmte charakteristische anatomische Veränderungen werden feststellen lassen, diese Fragen können nur durch eine große Zahl genau studierter Fälle unter Berücksichtigung des Sektionsbefundes entschieden werden. In neuester Zeit haben Schlayer und Takayasu (11) versucht, der Frage nach der Aufgabe der einzelnen Abschnitte im Kanalsystem der Niere auf dem Wege des Tierexperimentes näher zu kommen. Auf diese Arbeit, sowie auf diejenigen von Heineke (12) und de Bonis (13) werde ich später zurückkommen.

An der Klinik Prof. Fr. Müller's und auf Anregung von Herrn Dr. Neubauer habe ich es unternommen, eine Anzahl von Nierenkranken auf ihre Fähigkeit, namentlich Kochsalz und Stickstoff, dann aber auch Jod und Wasser auszuscheiden, zu untersuchen. Die Beobachtungsdauer erstreckte sich in der Regel auf 3—4 Wochen, teilweise noch länger (bis zu 8 Wochen); täglich wurde Stickstoff- und Kochsalzgehalt des Urins bestimmt, Stickstoff nach Kjehldahl, Kochsalz nach der üblichen Methode. Da nach den Untersuchungen namentlich v. Noorden's aus einem über kürzere Zeit eventuell bestehenden Stickstoffgleichgewicht nicht mit Sicherheit der Schluß gezogen werden darf, daß die N-Ausscheidung wirklich intakt ist, habe ich mich nicht darauf beschränkt, nur Einnahme und Ausgabe und daraus die Bilanz zu bestimmen, sondern ich suchte auch die Anpassungsfähigkeit der Niere an vermehrte Arbeit festzustellen. Ich gab den Patienten, die sich auf konstanter Kost befanden, zu ihrer Kost an einem Tage 20 g Harnstoff und beobachtete, in welcher Zeit sie dieses Plus an Stickstoff ausschieden, ein Versuch analog den üblichen Jod- und Kochsalzversuchen. Ich wählte Harnstoff, weil dabei der intermediäre Stoffwechsel ausgeschaltet sein dürfte. Derartige Harnstoffversuche sind meines Wissens bis jetzt nur von Achard (14) ausgeführt worden, allerdings in etwas anderer Weise; Achard gab den Patienten mehrere Tage hintereinander je 20 g Harnstoff und beobachtete, in welcher Zeit sich die Nephritiker an diese vermehrte Arbeit anpaßten. Nach ihm stieg die N-Kurve nicht wie beim Normalen steil an, sondern erhob sich langsam, treppenförmig, wie sie auch langsam absank. Gleichzeitig beobachtete Achard einen Parallelismus zwischen N- und Methylenblauausscheidung.

In analoger Weise wurde die Fähigkeit Chlor, sowie die Fähigkeit Wasser auszuscheiden bestimmt, indem den Patienten, die täglich die gleiche Menge Kochsalz und Wasser zu sich nahmen, an einem Tag 10 g Kochsalz oder 3 l Wasser verabreicht wurde.

Der N- und Chlorgehalt der Nahrung wurde nach den Tabellen von Schwenkenbecher für jeden Tag berechnet. Die gefundenen Zahlen haben daher nur approximativen Wert, Schwankungen um $^1/_2$ g nach oben und unten (beim Kochsalz vielleicht noch mehr, denn nach meinen Beobachtungen schwankt auch bei „kochsalzfreier" Zubereitung der Kochsalzgehalt ziemlich beträchtlich) müssen in das Bereich der Berechnungsfehler gezogen werden. Da jedoch der Hauptwert auf die Versuche, nur geringerer auf die Bilanz gelegt wurde, so glaubte ich, mit diesen Zahlen auskommen zu können.

Da ich in der Literatur keine Angaben darüber fand, in welcher Zeit normale Menschen mit einem einmal zugeführten erheblichen Plus von N fertig werden, habe ich gleichzeitig entsprechende Versuche an Normalen gemacht.

Vorversuche.

1. Fl. M., stud. med., 19 Jahre alt, wegen Lupus vulgar. des Gesichts in Behandlung. Nieren völlig gesund. Urinbefund immer absolut normal. Während der Versuchszeit hatte Patient täglich nahezu die gleiche Kost, bestehend aus:

Tabelle 1.

Kost	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	H_2O
1000 g Milch	5,16	32,0	35,0	48,0	873
250 „ Kakao mit Milch	1,37	8,5	9,3	27,1	219
300 „ Brot	3,0	18,6	1,2	163,2	—
600 „ Wassersuppe	1,0	7,0	9,0	50,0	ca. 600
500 „ Mehlspeise	4,0	25,0	30,0	100,0	—
320 „ Kompott	0,1	0,64	—	40,0	—
250 „ Wasser	—	—	—	—	250
Summa	14,73	91,74	84,5	428,3	1942
Kalorien	—	413	786	1927	Summe d. Kalor. 3126

Nachdem eine Konstanz in der N-Ausscheidung erzielt worden war, erhielt Patient 20,0 Harnstoff = 9,33 N.

Tabelle 2.

Datum	Urinmenge	Spez. Gewicht	N-Zufuhr	N im Urin g	N im Urin %	N im Stuhl	N-Bilanz
9. V. 10	1730	1014	15,1	13,815	0,82	ca. 1,0	+ 0,285
10. V.	1480	1018	14,8	13,311	0,8	1,0	+ 0,489
11. V.	1240	1020	14,9	13,2	1,1	1,0	+ 0,7
12. V.	1120	1022	13,6	12,176	1,1	1,0	+ 0,424
13. V.	1090	1023	13,9	12,522	1,2	1,0	+ 0,378
14. V.	**1650**	**1020**	**23,2**	**19,464**	**1,2**	**1,0**	**+ 2,736**
15. V.	1200	1021	13,8	14,156	1,1	1,0	— 1,356
16. V.	960	1023	13,2	11,876	1,2	1,0	+ 0,324
	Summa		122,5	110,52		8,0	+ 3,98
	Mittel		15,31	13,81	1,06	1,0	+ 0,49

Patient hat also das Plus von 9.3 g N zum größten Teil (ca. 7 g) noch am gleichen Tage herausgebracht, die noch fehlenden 2,3 g am folgenden Tage. Betrachten wir nun kurz die N-Bilanz, so fällt auf, daß anscheinend kein völliges N-Gleichgewicht besteht, sondern vielmehr täglich im Mittel 0,49 g N weniger ausgeschieden wurde, als zu erwarten war. In Anbetracht dessen jedoch, daß die Zahlen für die Einnahmen nicht durch Analyse, sondern durch approximative Berechnung erhalten wurden, glaube ich dieses Defizit von N als innerhalb der Fehlergrenzen liegend betrachten zu dürfen.

Ähnliche Resultate ergaben sich für den Chlorversuch.

Tabelle 3.

Datum	Menge	Spez. Gewicht	Cl-Einfuhr g	Cl-Ausfuhr g	NaCl %	N-Gehalt	N %
9. VII.	1250	1020	ca. 8	5,996	0,48	13,222	1,06
10. VII.	1410	1019	„	8,248	0,58	14,478	1,02
11. VII.	1800	1012	„	9,477	0,52	13,214	0,73
12. VII.	1330	1020	„	8,213	0,6	13,043	0,98
13. VII.	**1320**	**1025**	„ + 10,0 NaCl	**16,525**	**1,25**	**13,832**	1,05
14. VII.	1430	1022	„	9,847	0,68	14,364	1,00
15. VII.	1580	1014	„	8,688	0,55	12,971	0,82
Summa			ca. 66	66,994			
Mittel			ca. 9,4	9,599	Cl-Bilanz − 0,1		

Der Mehreinnahme von 10 g NaCl entsprach am gleichen Tage eine Mehrausgabe von 8,3 g, am folgenden Tage von 1,6 g NaCl, sodaß also die gegebene Menge quantitativ in $1^1/_2$ Tagen wiedererhalten worden ist.

Ein Versuch mit einer Mehrzufuhr von 3000,0 Wasser ergab folgendes Resultat:

Tabelle 4.

Datum	Menge	Spez. Gewicht	Wasser-einfuhr	N-Gehalt	N %	Cl-Gehalt	Cl %
3. VII.	900	1024	1750	12,709	1,6	4,423	0,49
4. VII.	1200	1021	1750	11,735	0,97	6,318	0,52
5. VII.	1320	1020	1750	13,425	1,0	6,795	0,52
6. VII.	1570	1015	1750	12,779	0,81	8,08	0,51
7. VII.	1680	1017	1750	13,18	0,78	6,486	0,39
8. VII.	**4550**	**1005**	**4750**	**16,191**	**0,36**	**9,575**	**0,21**
9. VII.	1250	1020	1800	13,222	1,0	5,996	0,48
10. VII.	1410	1019	2000	14,478	1,0	8,248	0,58

Patient hat also das Plus von 3 l Wasser in einem Tage herausgebracht. Gleichzeitig ließ sich eine gewisse Mehrausgabe an Stickstoff und Kochsalz konstatieren.

Während Patient das Mehr von Kochsalz ohne Vermehrung der Wasserausscheidung nur durch Erhöhung der Cl-Konzentration mühelos herausbringt, fällt beim Harnstoffversuch auf, daß das Mehr von N nur durch Vermehrung des Urins bei gleichbleibender N-Konzentration ausgeschieden wird. Dieser auffallende Unterschied mag wohl größtenteils darin seine Erklärung finden, daß Patient am Harnstofftage ca. $^1/_2$ l Wasser mehr getrunken hat als sonst, während er am Tage des Kochsalzversuches genau ebensoviel Flüssigkeit zu sich genommen hat wie an den Tagen vor und nach dem Versuch (ca. $1^3/_4$ l). Außerdem war die N-Konzentration auch an den Tagen vor und nach dem Versuch schon so hoch, daß eine wesentliche Zunahme der Konzentration eigentlich kaum erwartet werden konnte.

Zeichnen wir die bei den Versuchen gefundenen Werte graphisch auf, so ergibt sich für jeden der 3 Versuche eine steil ansteigende und steil abfallende Kurve, die in 1 bzw. $1^1/_2$ Tagen das ursprüngliche Niveau wieder erreicht. Die gegebene Menge wird quantitativ wieder erhalten.

Fig. 1.

N-Versuch 9.—16. Mai 1910.

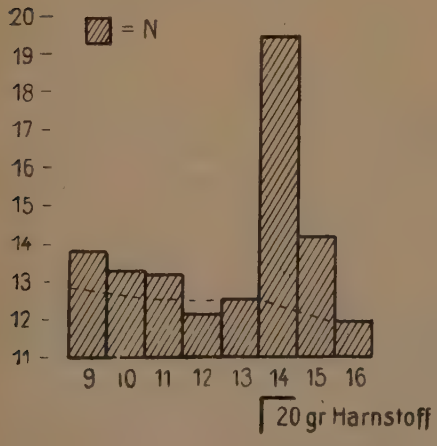


Fig. 2.

NaCl-Versuch 9.—15. Juli 1910.

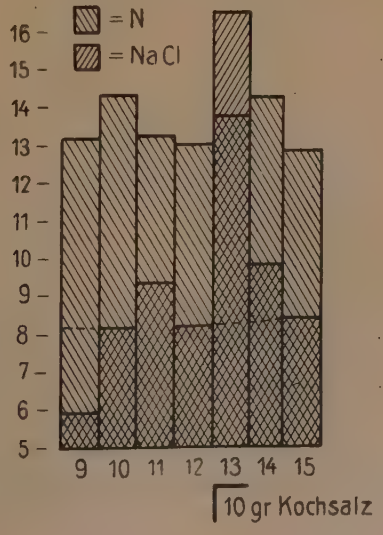
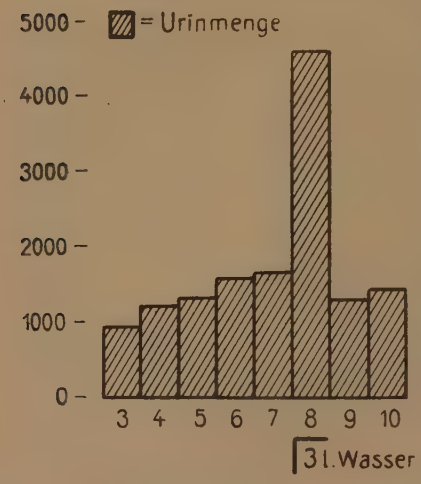


Fig. 3.
Wasserversuch 3.—10. Aug. 1910.



Der Vollständigkeit halber habe ich bei demselben Patienten auch einen Jodversuch gemacht. Patient erhielt am 28. Juni 0,6 g K.-I. Bereits nach 2 Stunden war Jod im Urin nachzuweisen, nach 36 Stunden wurde noch eine ganz geringe Spur Jod gefunden (mit der Unterschichtungsprobe mit HNO_3), nach 37 Stunden war die Jodprobe negativ.

2. H., E., 17 Jahre alt.

Wegen Appendixreizung in Behandlung. Nie Beschwerden von seiten der Niere. Urinbefund: hell, klar, Menge entsprechend der Wassereinfuhr (Patient trinkt ziemlich viel) reichlich, aber schwankend (zwischen 1000 und 4000), dementsprechend spez. Gewicht. Alb. —, kein Sediment.

Patient war vom 2. bis 15. Mai auf kochsalzarme Milch- und Mehlkost gesetzt, von durchschnittlich folgender Zusammensetzung:

Tabelle 5.

Kost	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	N	NaCl	Wasser
1000 g Milch	32,0	35,0	48,0	5,16	1,75	873
600 „ Wassersuppe mit Einlage	6,0	10,8	33,0	0,96	1,0	600
600—800 g Mehlspeise	41,6	28,8	120,0	6,7	2,0	—
10 Stück Zwieback	9,12	2,16	87,6	1,46	0,95	—
500 g kohlensaures Wasser	—	—	—	—	—	500
50 g Saft	—	—	29,2	—	—	20
1000—1500 g Wasser	—	—	—	—	—	1000—1500
Summa	88,72	76,76	317,8	14,28	5,70	3000—3500
Kalorien	399,0	714,0	1430,0	Summa der Kalorien 2543,0		

Am 8. Mai erhielt Patient 20,0 Harnstoff.

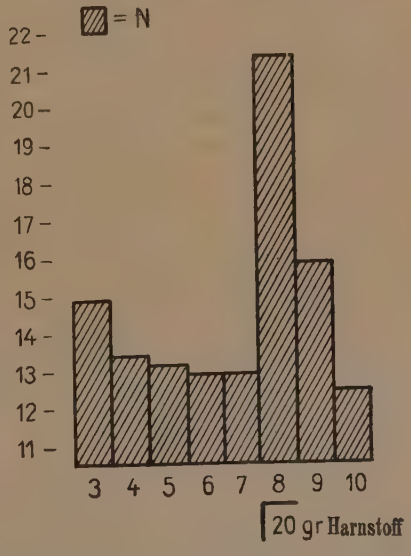
Tabelle 6.

Datum	Harnmenge	Spez. Gewicht	N-Einfuhr	N im Urin g	N %	N im Stuhl	N-Bilanz
3. V.	3660	1007	15,21	14,87	0,4	0,5	— 0,16
4. V.	2130	1011	14,28	13,36	0,6	0,5	+ 0,42
5. V.	3410	1007	14,36	13,18	0,4	0,5	+ 0,68
6. V.	2240	1011	13,39	12,99	0,55	0,5	— 0,1
7. V.	2240	1011	13,39	12,99	0,55	0,5	— 0,1
8. V.	**3020**	**1009**	**23,69**	**21,32**	**0,7**	**0,5**	+ **1,87**
9. V.	3200	1007	13,39	15,96	0,49	0,5	— 3,07
10. V.	2420	1009	13,12	12,4	0,5	0,5	+ 0,22
	Summa		120,83	117,07		4,0	— 0,24
	Mittel		15,1	14,63		0,5	— 0,03

Graphisch erhalten wir auch hier wieder eine steil ansteigende und steil abfallende Kurve (Fig. 4).

Fig. 4.

N-Versuch 3.—10. Mai.



Um NaCl oder N in vermehrter Menge ausscheiden zu können, kann sich die Niere zweier Wege bedienen. Entweder sie erhöht bei gleichbleibender Harnmenge die Konzentration oder sie schafft das Plus bei gleichbleibender Konzentration durch Vermehrung der Harnmenge heraus. Beide Wege müssen als im Bereich des Normalen liegend betrachtet werden. Zweifellos stellt der erste Weg höhere Ansprüche an die Niere als der zweite. Welcher der beiden Wege eingeschlagen wird, das hängt wohl größtenteils von der Menge des zur Verfügung stehenden Wassers, d. h. von der Wasseraufnahme und von anderen individuellen Schwankungen ab. Bei Versuchen, bei denen plötzlich die Stickstoff- oder Cl-Zufuhr wesentlich erhöht wird, muß ferner auch berücksichtigt werden, wie hoch die Konzentration vor dem Versuch war. Denn eine Grenze nach oben ist auch der gesündesten Niere gesetzt, und war infolge geringer Wasseraufnahme die Konzentration schon vor dem Versuch nahe oder an der Grenze der höchstmöglichen Konzentration, so

bleibt der Niere zur Bewältigung der Mehrzufuhr kein anderer Weg übrig als der durch Vermehrung der Harnmenge. Ein derartiger Fall wird durch den Harnstoffversuch bei Patient Fl. dargestellt, während Fall Ha. einen Mittelweg einschlug und auf die Mehrzufuhr von N sowohl mit Steigerung der Harnmenge wie mit Erhöhung der Konzentration antwortete.

Was die Ausscheidungsdauer für Kochsalz betrifft, so geht aus der Literatur wie auch aus meinen Beobachtungen ziemlich eindeutig hervor, daß ein Plus von 10—15 g von der gesunden Niere in längstens 2 Tagen erledigt wird, wobei die Hauptmenge auf den 1. Tag, der weitaus kleinere Rest auf den 2. Tag fällt. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei einer Mehrzufuhr von 9,3 Stickstoff (20 g Harnstoff); auch hier wird unter normalen Verhältnissen die Hauptmenge am Versuchstage selbst, ein kleiner Rest am folgenden Tage eliminiert. Über die Ausscheidungsdauer des Jod läßt sich folgendes sagen:

Bei seinen Jodversuchen fand Ingelfinger (15) unter 11 normalen Fällen nach Einnahme von 0,5 K.-I. 9 mal eine Ausscheidungsdauer von 28—35 Stunden (im Mittel 32½ Stunden), je einmal 38 und 40 Stunden. Roux (16) gibt nach Einnahme von 0,5 K.-I. eine durchschnittliche Ausscheidungsdauer von 30 Stunden an, Anten (17) fand im Maximum 40 Stunden. Ganz im Einklang zu diesen Beobachtungen steht mein normaler Fall Fl. mit 36 Stunden.

Im allgemeinen dürfte der Normale 0,5 g K.-I. in durchschnittlich 36 Stunden wieder ausgeschieden haben; Werte zwischen 36 und 44 Stunden können nicht sicher als schon pathologisch, aber auch nicht sicher als noch normal bezeichnet werden; eine Ausscheidungsdauer, die 44 Stunden überschreitet, kann aber wohl sicher als verlängert angesehen werden, wenn auch daraus noch nicht der Schluß gezogen werden darf, daß die Ursache der Verzögerung in den Nieren zu suchen sei.

In ihrer neuesten Arbeit geben Schlayer und Takayasu (18) wesentlich höhere Werte für die normale Ausscheidungsdauer des Jod an. Um in der Beurteilung des Pathologischen ganz sicher zu gehen, rechnen sie erst Werte, die 60 Stunden überschreiten, als sicher pathologisch, obwohl sie bei ihren Normalversuchen nur zum Durchschnittswert von 44 Stunden gelangt sind. Meines Erachtens müßten diese Autoren aber dann die Zeit von 44—60 Stunden als verdächtig bezeichnen, zum mindesten sind sie nicht berechtigt, eine Ausscheidungsdauer von z. B. 52 Stunden, wie sie es tun, als normal anzusehen. Sie schieben ganz willkürlich die Grenze zwischen

normal und pathologisch 16 Stunden über den von ihnen gefundenen Mittelwert hinaus; um in der Beurteilung des Normalen ebenso vorsichtig zu sein, wie in der Beurteilung des Pathologischen, müßten sie meines Erachtens, wie ich das oben vorgeschlagen habe, zwischen dem sicher Normalen und dem sicher Pathologischen gewissermaßen eine neutrale Zone annehmen, innerhalb derer sie sich des Urteils enthalten. Danach kämen diese Autoren zu einer Einteilung bei der sie alles was unter 44 Stunden liegt als sicher normal, alles was über 60 Stunden liegt als sicher pathologisch bezeichneten und die Zeit zwischen 44 und 60 Stunden wäre als verdächtig, aber nicht ganz sicher als pathologisch zu betrachten. Auch mit dieser Reserve erscheinen die Zahlen von Schlayer und Takayasu als sehr hoch. Nun muß aber in Berücksichtigung gezogen werden, daß die Jodkurve, graphisch ausgedrückt, nicht steil und plötzlich auf Null fällt, sondern langsam ausklingend sich allmählich der Nullinie nähert. Es wird daher nicht unwesentlich sein, auf welche Weise man das Jod im Urin nachweist, wie empfindlich das Reagens ist. Deshalb sollten eigentlich nur Werte, die mit dem gleichen Reagens und von dem gleichen Untersucher bestimmt sind, miteinander verglichen werden. Ich habe mich regelmäßig folgender Methode bedient: Dem Harn wurde etwas Stärkelösung beigefügt und hierauf mit Salpetersäure unterschichtet; an der Berührungsstelle bildet sich ein blauer Ring.

Versuche an Nierenkranken.

Fall I. W. R., 38 Jahre alt. Klin. Diagnose: Chron. anhydrop. Nephritis.

Auszug aus der Krankengeschichte: Familie gesund. Patient selbst will früher immer gesund gewesen sein. Hat jahrelang stark getrunken (15—20 Glas Bier, 1 Flasche Wein pro Tag). Vor 12 Jahren Lues. 4 Schmierkuren. Vor 2 Jahren im Anschluß an eine Gehirnerschütterung (Fall infolge plötzlich auftretender Ohnmacht) zum erstenmal Erscheinungen von Nierenstörung, damals Ödeme (nur an den Beinen). Seit dieser Zeit nie mehr ganz gesund. Hauptbeschwerden: Müdigkeit in den Beinen, manchmal kann er kaum gehen. Kopfschmerzen. Wegen dieser Beschwerden sucht er das Krankenhaus auf.

Status: Kleiner, kräftig gebauter Mann. Haut o. B. Drüsen sämtlich etwas vergrößert, derb. Knochen o. B. Respirationsorgane intakt. Zirkulationsorgane: Cor nach links verbreitert, hebender Spitzenstoß, 2. Aortenton klappend, unrein. R. R. 120:185. Leber derb, palpabel, Milz $8^1/_2$ cm breit, palpabel. Nervensystem o. B. Augenhintergrund: rechte Papille abgeblaßt (alte Neuritis mit kleinem zentralem Skotom), (keine Retinitis album.). — Wassermann stark positiv.

Urin: hell, ziemlich viel (2—3 l pro die), leicht getrübt, enthält mäßige Mengen Albumen ($^1/_{10}$ der Säule). Im Sediment hyal. und granul. Zylinder, ziemlich viel Leukocyten, einzelne (sehr spärlich) Erythrocyten.

Patient befand sich vom 24. März bis 25. April, dann vom 28. April bis 5. Mai, und vom 18. bis 27. Juni auf kochsalzarmer Milch- und Mehlkost. Völlig konstante Kost konnte nicht gegeben werden, da Patient allzu eintönige Kost nicht nehmen wollte; immerhin war die Kost nahezu konstant und hatte durchschnittlich folgende Zusammensetzung:

Tabelle 7.

Kost	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	N	NaCl	Wasser
1250 g Milch	40,0	43,75	60,0	6,451	2,187	1091
250 Milchkakao	8,5	9,3	27,1	1,368	0,537	218
500 Kefir	15,5	10,0	8,0	2,5	—	445
90 Brot	5,6	0,36	50,9	0,9	0,63	—
500—600 Mehlspeise	25,0	30,0	100,0	4,0	Spur (?)	—
30 Butter	0,21	24,36	0,15	0,034	0,006	—
200—300 Kompott	1,5	—	30,0	0,2	—	—
500 kohlens. W.	—	—	—	—	—	500
50 Himbeersaft	—	—	29,2	—	—	20
500—1000 Wasser	—	—	—	—	—	500—1000
Summa	96,31	117,77	305,35	15,453	3,36	2750—3250
Kalorien	433	1095	1373	Summa der Kalorien 2901		

Während der 3 Beobachtungsperioden wurde der Urin täglich auf seinen N- und NaCl-Gehalt untersucht. Am 28. März aß Patient versehentlich 30,0 Schinken. Im Anschluß daran setzte eine ziemlich beträchtliche Diurese ein, mit vermehrter Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff, und zwar wurde dabei viel mehr N ausgeschwemmt als in der geringen Portion Schinken enthalten war. Nachdem wieder eine gewisse Konstanz des N- und NaCl-Gehaltes im Urin eingetreten war, erhielt Patient am 6. April 10,0 g Kochsalz, dann am 9. April 20,0 g Harnstoff. Der Harnstoffversuch wurde am 18. April wiederholt.

1. Kochsalzversuch.

Tabelle 8.

Datum	Urinmenge	Spez. Gewicht	NaCl-Einfuhr	NaCl-Ausfuhr g	NaCl-Ausfuhr %	NaCl-Bilanz	N im Urin g	N im Urin %
3. IV.	1200	1009	3,3	2,106	0,17	+1,194	6,086	0,5
4. IV.	1770	1008	3,57	2,071	0,12	+1,499	7,91	0,45
5. IV.	1180	1009	3,15	2,488	0,21	+0,665	5,621	0,48
6. IV.	2620	1008	13,57	10,422	0,4	+3,148	11,198	0,43
7. IV.	2380	1009	3,15	6,683	0,28	−3,533	10,172	0,43
8. IV.	1460	1008	2,48	2,904	0,2	−0,424	4,111	0,3
Summa			29,22	26,671		+2,549		
Mittel			4,87	4,445		+0,425		

Das Körpergewicht blieb während des Versuches gleich.

2. Harnstoffversuche.

Tabelle 9.

Datum	Menge	Spez. Gewicht	N-Einfuhr	N im Urin	N %	N-Bilanz	N im Stuhl	Cl im Urin g	Cl %
1.-8. IV. durchschnittl.	1720	1008	14,58	7,649	0,44	6,931		4,527	0,26
9. IV.	**2200**	**1010**	**26,2**	**14,425**	**0,65**	**+11,775**		**5,85**	**0,26**
10. IV.	2000	1010	17,0	11,544	0,58	+ 5,456		3,978	0,19
11. IV.	3020	1008	14,96	12,059	0,39	+ 2,901		4,24	0,14
12. IV.	1980	1008	13,12	8,793	0,44	+ 4,327		3,011	0,16
13. IV.	2890	1007	13,3	11,094	0,38	+ 2,206		5,410	0,19
14. IV.	1510	1008	6,46	4,738	0,31	+ 1,722		2,457	0,16
15. IV.	1820	1008	12,03	6,885	0,38	+ 5,145		3,833	0,21
16. IV.	2350	1007	11,97	7,374	0,31	+ 4,596		6,324	0,27
17. IV.	1880	1007	10,72	6,585	0,35	+ 4,135		3,079	0,16
18. IV.	**2380**	**1008**	**24,54**	**10,136**	**0,48**	**+14,404**	**1,8**	**3,62**	**0,15**
19. IV.	2390	1007	14,93	10,782	0,45	+ 4,148	1,8	3,355	0,14
20. IV.	2380	1006	17,85	7,535	0,32	+10,315	1,8	2,227	0,09
21. IV.	1640	1008	15,1	7,007	0,43	+ 8,093		3,07	0,19
22. IV.	2310	1008	16,41	8,608	0,37	+ 7,802	1,6	4,05	0,17
23. IV.	2350	1007	15,61	8,883	0,38	+ 6,727	1,6	3,849	0,16
24. IV.	1930	1009	16,06	8,922	0,46	+ 7,138	1,6	3,387	0,17
Summa			260,84	154,019		+106,821	ca. 28,7	Eigentl. Retention v. N 78,121	
Mittel pro die			15,34	9,059	0,41	+ 6,281	1,7	+ 4,581	

3. Wasserversuch. Am 23. Juni erhielt Patient 3000 g Wasser zu seinem gewöhnlichen, während dieses Versuches konstanten Flüssigkeitskonsum. Die Kost enthielt während dieser Periode etwas mehr Kochsalz (2—3 g täglich Zulage), sonst war sie dieselbe wie bei den früheren Versuchen.

Tabelle 10.

Datum	Flüssigkeits-Einfuhr	Urinmenge	Spez.-Gewicht	N-Einfuhr	N im Urin	N %	N-Bilanz	Cl im Urin	Cl %
19. VI.	3400	3200	1008	17,5	11,522	0,36	+5,978	8,237	0,26
20. VI.	2700	2750	1010	17,08	9,977	0,36	+7,103	6,757	0,25
21. VI.	2700	1850	1010	17,03	9,668	0,52	+7,362	5,195	0,28
22. VI.	2900	2100	1011	17,08	9,797	0,46	+7,283	3,685	0,17
23. VI.	**5800**	**4590**	**1004**	**17,08**	**12,089**	**0,26**	**+4,991**	**9,129**	**0,19**
24. VI.	2800	2440	1008	17,08	10,05	0,41	+7,03	5,709	0,23
25. VI.	2800	2500	1007	17,13	9,436	0,38	+7,694	7,459	0,29
26. VI.	2900	2440	1008	17,09	11,212	0,46	+5,878	—	—
27. VI.	2900	2550	1007	17,7	10,074	0,39	+7,626	—	—

Das Körpergewicht blieb während der ganzen Versuchszeit unverändert.

Fig. 5. Fall I, W.
Harnstoffversuche 8.—24. April.

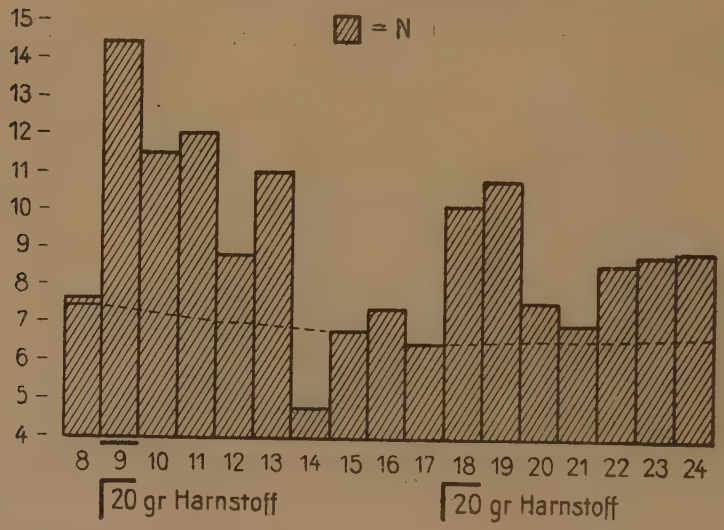


Fig. 6. Fall I, W.
Kochsalzversuch.

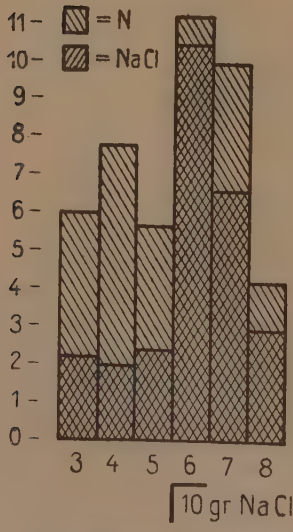
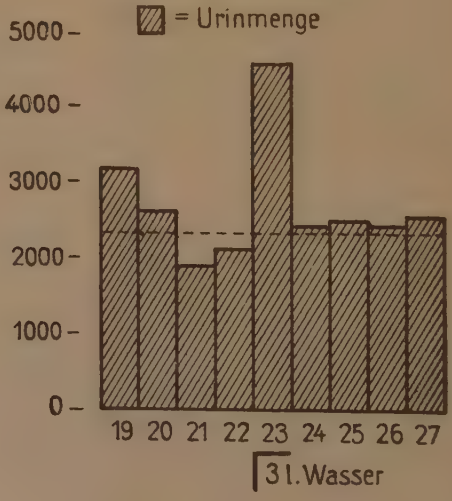


Fig. 7. Fall I, W.
Wasserversuch 19.—27. Juni.



Aus den Versuchen ergibt sich ziemlich eindeutig, daß Patient Kochsalz und Wasser ohne wesentliche Störung auszuscheiden

vermag; von den ihm gegebenen 10 g Kochsalz hat er noch am gleichen Tage 8 g ausgeschieden, den Rest am darauffolgenden Tage, und zwar sowohl durch erhöhte Urinmengen, wie durch erhöhte NaCl-Konzentration. Die Konzentrationsbreite schwankt zwischen 0,12 % und 0,4 %. Daß die Kochsalzausscheidung intakt ist, ergibt auch ein Blick auf die Bilanz; einer durchschnittlichen NaCl-Einnahme von 4,87 g steht eine durchschnittliche Ausgabe von 4,445 g gegenüber, es besteht also eine NaCl-Bilanz von nahezu Null (die geringe Differenz dürfte in Anbetracht dessen, daß die Einnahmen nur approximativ berechnet sind, vernachlässigt werden können). Nicht ganz so klar ist das Ergebnis des Wasserversuches; bei einer Mehreinnahme von 3 l Wasser ist die Urinmenge nur um 2 l gestiegen; da jedoch das Körpergewicht des Patienten konstant blieb, Patient also wohl kaum Wasser retiniert hat, und da ferner ja die Nieren nicht die einzigen Apparate des Körpers sind, die der Wasserausscheidung dienen, so darf wohl angenommen werden, daß jedenfalls keine wesentliche Störung im Wasserhaushalt vorliegt.

Anders liegen die Verhältnisse für die N-Ausscheidung. Es geht deutlich aus den Tabellen hervor, daß Patient Stickstoff in ausgesprochener Weise retiniert; innerhalb von 17 Tagen hat Patient, wie ein Blick auf die Bilanz zeigt, 78 g N weniger ausgeschieden als er aufgenommen hatte. Auf die Gabe von 20 g Harnstoff hat Patient in beiden Versuchen mit vermehrter N-Ausscheidung geantwortet, aber nicht in gleicher Weise. Beim 1. Versuch zeigte Patient 5 Tage lang eine ziemlich bedeutende Vermehrung des N im Harn, wobei er im ganzen (die durchschnittliche Menge der Tage vor dem Versuch als Basis genommen) ein Plus an Stickstoff ausschied (ca. 19 g), das die ihm zugeführte Menge von 9,3 g bei weitem überstieg. Gleichwohl blieb er jeden Tag immer noch hinter der Einnahme zurück. Beim 2. Versuch hatte er nur 2 Tage lang eine deutliche Vermehrung der N-Ausscheidung, eliminierte aber während dieser Zeit nur etwa 7 g; in den folgenden Tagen finden wir eine ganz geringe Vermehrung des N-Gehaltes im Vergleich zum mittleren Wert für die Tage vor dem Versuch. Wenn die beiden Harnstoffversuche auch nicht ganz gleich verlaufen, so zeigen sie doch beide eine so deutliche Abweichung von normalen Verhältnissen, daß eine weitere Erörterung unnötig sein dürfte. Im Vergleich zum Normalen (1,0 %) fällt auch die geringe mittlere N-Konzentration (0,41 %) auf. Die Konzentrationsbreite schwankt zwischen 0,31 % und 0,65 %.

Auffallend ist ferner die Vermehrung der N-Ausscheidung während des Kochsalzversuches, eine Vermehrung, die nur ungenügend erklärt wird durch die Steigerung der Wasserausscheidung. Denn während beim Wasserversuch (bei einer Urinmenge von 4500) nur ein Anstieg der Stickstoffmenge um ca. 3 g gefunden wurde (wobei die N-Konzentration fast auf die Hälfte sank), läßt sich hier bei viel geringerer Diurese eine Vermehrung des Stickstoffs von 6 g auf 11 g konstatieren. Betrachtet man dabei die prozentualen Werte für den Stickstoff, so fällt auf, daß die Prozentzahlen sich fast völlig gleichbleiben, obwohl die Harnmenge auf das Doppelte ansteigt. Ein ähnliches Resultat fand ich bei dem in den Tabellen nicht wiedergegebenen, unfreiwilligen „Schinkenversuch"; auch da zeigt sich eine ganz erhebliche Ausschwemmung von N, die in Anbetracht des hohen Kochsalzgehaltes des Schinkens wohl mit der im Kochsalzversuch erhaltenen in Parallele gesetzt werden darf. Im Gegensatz zu diesem Befund findet sich beim Normalen, daß die Stickstoffmengen während des Kochsalzversuches, wie das auch zu erwarten ist, sich gleichbleiben. Ich werde später noch einmal darauf zurückkommen.

Patient W. bietet demnach das Bild einer Nephritis mit fast ausschließlicher Behinderung der N-Ausscheidung. Mit dem Resultat der Urinuntersuchung stimmt völlig überein der Blutserumbefund. Am 13. Mai wurde eine Venae sectio gemacht; die chemische Untersuchung des Serum ergab:

Gefrierpunkt	— 0,64 °	Normal	— 0,56 °
Chlorgehalt	0,678 %	„	0,7 %
Reststickstoff	0,083 %	„	höchstens 0,05 %

Am 11. Mai erhielt Patient 0,6 g K.-I (per os). Nach 3 Stunden traten die ersten Spuren von Jod im Urin auf, nach 51 Stunden konnten die letzten Spuren nachgewiesen werden. Patient zeigt also eine geringe Verzögerung der Jodausscheidung, ein Befund, der bei der völlig intakten Kochsalzausscheidung, und in Anbetracht der nahen chemischen Verwandtschaft von Cl und J, als merkwürdig bezeichnet werden darf.

Wir haben also bei Fall W. Verzögerung der Jodausscheidung, erhebliche Retention von Stickstoff, dagegen völlig prompte Eliminationsfähigkeit für Wasser und Kochsalz.

Vom diatetisch-therapeutischen Standpunkt aus dürfte folgende Beobachtung nicht ganz uninteressant sein. Als Patient, nach Beendigung der Versuche, wieder Fleischkost erhielt, begann er alsbald über Beschwerden wie „innerliche Aufregung, Zittern, Kribbeln

am ganzen Körper, auch wohl leichte Kopfschmerzen“ zu klagen und äußerte selbst den Wunsch, wieder auf Milch- und Mehlkost gesetzt zu werden, da er sich dabei wohler gefühlt habe (während der Versuchsperioden hatte er immer über die „ewige Milch- und Mehlkost“ geklagt). Nach einer Venae sectio besserten sich seine Beschwerden.

Fall II. Sch., B., 52 Jahre alt. Klin. Diagnose: Chron. anhydrop. Nephritis.

Auszug aus der Krankengeschichte: Familie gesund. Patient selbst früher auch immer gesund. Kein Potus, keine geschlechtliche Infektion. Vor 5 Jahren Erkrankung infolge Einatmens von Quecksilberdämpfen; damalige Erscheinungen: Erbrechen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, gelbe Hautfarbe. Seit dieser Zeit unbestimmte Herzbeschwerden. Nie Ödeme. In den letzten 2 Jahren einige Gichtanfälle. Jetztige Erkrankung: Beginn vor 3 Tagen mit heftigem Schwindel, Erbrechen, starken Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Sehstörungen.

Status: Mittelgroß, von kräftigem Knochenbau, Ernährungszustand gut, Haut o. B. Keine Ödeme. Knochen, Drüsen o. B. Respirationsorgane gesund, leichte Struma rechts. Zirkulationsorgane: Cor nach rechts und links verbreitert, hebender Spitzenstoß (außerhalb der l. M. l.) Systol. Geräusch über der Herzspitze. 2. Aortenton unrein, manchmal gespalten. Puls o. B. Blutdruck 180 : 125. Digestionsorgane: Rachen o. B. Zunge zeigt geringen Tremor, Abdomen o. B. Leber nicht palpabel, nicht vergrößert, Milz o. B. Nervensystem o. B. Genitalien o. B. Augenhintergrund: Grenzen der Papille etwas verwaschen, sonst o. B. Augenbewegungen: bei extremer Blickrichtung nach rechts Andeutung von Nystagmus.

Urin: von mittlerer Menge, hell, leicht getrübt. Alb.: leichte Trübung. Im Sediment hyal. Cyl., Leukocyten und Epithelien. Beschwerden: Immer noch Schwindel, geringe Sehstörungen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Erbrechen. Es wurde gleich ein Aderlaß gemacht, worauf die Beschwerden sich besserten. Patient wurde auf kochsalzfreie, purinfreie Milch- und Mehlkost gesetzt, die täglich folgendermaßen zusammengesetzt war.

Tabelle 11.

Kost	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	N	Cl	Wasser
1000 g Milch	32,0	35,0	48,0	5,16	1,75	874
240 „ Brot	14,88	0,96	135,84	2,4	1,68	88
600 „ Brotsuppe	7,2	5,4	44,4	1,161	ca. 0,5	600
600 „ Mehlspeise	ca. 39,0	40,2	117,2	6,03	—	—
30 „ Butter	0,21	24,36	0,15	0,034	0,006	—
Manchmal 2 g Salz	—	—	—	—	2,0	—
Summa	93,29	105,92	345,59	14,785	3,936 — 5,936	1560
Kalorien	420	985	1555	Summa der Kalorien 2960		

Bei diesem Patienten war es aus äußeren Gründen leider nicht möglich einen Kochsalzversuch zu machen. Der erste Harnstoffversuch (7. April) führte zu keinem ganz klaren Resultat, da Patient am 3. Versuchstag ca. 300 ccm Urin mit dem Stuhl verlor; er wurde deshalb am 18. April wiederholt.

Tabelle 12.

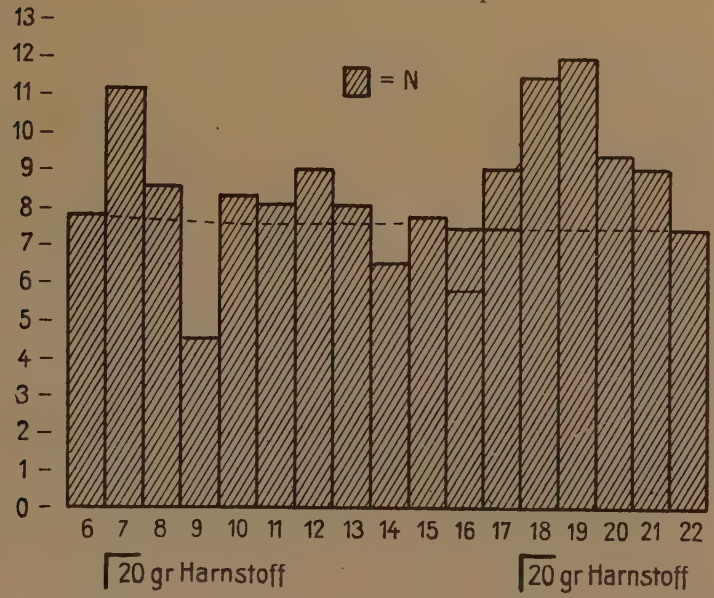
Datum	Menge	Spez. Gew.	N-Einfuhr	N im Urin	N %	N-Bilanz	Cl im Urin	Cl %	Acid.
1–6. IV. Durchschnitt	1530	1012	14,78	7,801	0,55	+ 6,979	5,061	0,33	20
7. IV.	1800	1012	24,08	11,121	0,6	+ 12,959	6.426	0,35	16
8. IV.	1270	1013	14,78	8,683	0,7	+ 6,097	5,2	0,4	17
9. IV.	890?	1012	14,78	4,688	0,5	+ 10.092	2,892	0,32	18
10. IV.	1760	1012	14,78	8,334	0,47	+ 6,446	4,942	0,28	17
11. IV.	1480	1014	14,78	8,19	0,55	+ 6,590	6,234	0,42	20
12. IV.	2180	1011	14,78	9,07	0,4	+ 5,710	7,907	0,37	—
13. IV.	1510	1012	14,78	8,124	0,53	+ 6,656	4,867	0,32	—
14. IV.	1090	1013	14,78	6,52	0,59	+ 8,260	3.826	0,35	—
15. IV.	1340	1014	14,78	7,884	0,58	+ 6,896	5,80	0,43	—
16. IV.	1620	1008	14,78	5,945 7,6	0,36	+ 8,835	4,928	0,3	—
17. IV.	2200	1010	14,78	9,0	0,4	+ 5,780	4,118	0,18	—
18. IV.	1600	1015	24,08	11,544	0,7	+ 12,536	4.68	0,29	—
19. IV.	2160	1012	14,78	12,044	0,56	+ 2,736	3,03	0,14	—
20. IV.	1980	1012	14,78	9,32	0,47	+ 5,460	4,633	0,23	—
21. IV.	2300	1010	14,78	9,022	0,39	+ 5,758	9,687	0,42	—
22. IV.	1540	1012	14,78	7,422	0,48	+ 7,358	7,207	0,46	—
Summa			269,96	154,712		+ 115,138	91,438		Tatsächl. N-Retention während 17 Tagen 115,138 — 25,5 = 89,638
Tägl. Durchschnitt			15,8	9,1	0,52	+ 6,7	5,38		

Von den scheinbar retinierten 6,7 g N (täglicher Durchschnitt), dürften ungefähr 1,5 g als mit dem Stuhl abgehend abgezogen werden. Tägliche Retention während der Versuchszeit also ca. 5,2 g N.

Obwohl weder Kochsalz- noch Wasserversuche gemacht werden konnten, möchte ich doch ein paar Worte über NaCl- und Wasserhaushalt sagen. Patient nahm eine Kost zu sich, die ohne Kochsalz zubereitet war; in Milch und Brot sind in den Mengen, die Patient zu sich nahm, nach Berechnung (s. Tab.) ca. 3—4 g Kochsalz enthalten, außerdem wurde Patient an einigen Tagen 2 g NaCl bewilligt. Diesen Einnahmen von 4—6 g NaCl steht eine tägliche Ausscheidung von 5,38 g (durchschnittlich) gegenüber; in Anbetracht dessen, daß Patient nie Ödeme hatte, sein Körpergewicht nahezu konstant blieb, ist wohl der Schluß berechtigt, daß keine

wesentlichen Störungen im Kochsalz- und Wasserhaushalt vorliegen. Dafür daß die Kochsalzausscheidung intakt ist, spricht wohl auch der Umstand, daß die Konzentration des NaCl ungefähr in reziprokem Verhältnis steht zu den Urinmengen. Die absoluten Kochsalzwerte sind ungefähr konstant, die relativen passen sich den Urinmengen an.

Fig. 8. Fall II, Schm., B.
Harnstoffversuch 6.—22. April.



Auch bei Patient Sch. liegt die Hauptstörung der Nierenfunktion auf dem Gebiet der N-Ausscheidung. Daß diese nicht intakt ist, lehrt schon eine oberflächliche Betrachtung der N-Bilanz. Einer mittleren Einnahme von 15,8 g steht eine Ausscheidung von nur 9,1 g (im Mittel) gegenüber. Patient zeigt also eine ganz erhebliche N-Retention (in 17 Tagen 89 g N). Dasselbe Resultat einer gestörten N-Ausscheidung ergaben die beiden Harnstoffversuche; wir beobachten beide Male einen gewissen, nicht genügenden Anstieg des N-Gehaltes am Versuchstage selbst (beim 2. Versuch auch am folgenden Tage), dem eine etwa 5 Tage lang dauernde äußerst geringe N-Vermehrung folgt. Da Patient sich nie im N-Gleichgewicht befand, so läßt sich (wie bei Fall I) nicht sicher feststellen, wann Patient mit dem Plus des zugeführten Stickstoffs fertig ist. Die N-Konzentration bewegt

sich zwischen 0,36 % und 0,7 %, im Mittel beträgt sie 0,52 %; auch hier fällt der relativ geringe Wert auf. Im Anschluß an die Harnstoffgabe trat eine, allerdings nur geringe, Erhöhung der N-Konzentration ein, im wesentlichen war die Vermehrung des N im Urin durch die erhöhte Diurese bedingt.

Ein Jodversuch konnte nicht gemacht werden. Auch hier haben wir also Störung der N-Ausscheidung bei intakter NaCl- und Wasserelimination.

Fall III. Schm., L., 54 Jahre alt. Klin. Diagnose: Hämorrhag. Nephritis.

Anamnese: Beide Eltern an Herzwassersucht gestorben. Von 7 Geschwistern sind 6 gestorben (davon 2 an Lungenschwindsucht). Patient selbst früher gesund bis Januar 1910. Damals Erkrankung an Brustfellentzündung, von der sich Patient auch jetzt noch nicht erholt hat; steht deshalb seit Januar in ärztlicher Behandlung und kommt auch deswegen ins Krankenhaus. Kein Husten, kein Auswurf. Früher hatte Patient nie Beschwerden, die auf ein Nierenleiden hinweisen. Nie Ödeme.

Status: Mittelgroß, reduzierter Allgemeinzustand, Patient macht ägroten Eindruck. Haut o. B. Keine Ödeme. Knochen, Drüsen o. B. Respirationsorgane: Rechtsseitige exsudat. Pleuritis mit Schwarte; Spitzendifferenz zu ungunsten der rechten Spitze. Zirkulationsorgane: Cor nach rechts und links verbreitert, Töne rein, keine Geräusche. Blutdruck 90:160. Digestion: Mundhöhle o. B. Abdomen: Leber palpabel, derb, vergrößert. Milz o. B. Nervensystem o. B. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen.

Urin: ziemlich große Mengen (ca. 2 l), fleischwasserfarben, Alb. +. Im Sediment: hyaline und granul. Zylinder, Leukocyten, viele Erythrocyten. Tuberkelbazillen wurden nie im Urinsediment gefunden.

Patient wurde auf kochsalzarme Milch- und Mehlkost gesetzt, die sich täglich folgendermaßen zusammensetzte:

Tabelle 13.

Kost	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	N	NaCl	Wasser
1000 g Milch	32,0	35,0	48,0	5,16	1,73	873
210 „ Brot	12,54	0,84	110,82	2.1	1,47	70
660 „ Brotsuppe	7,92	5,94	48,84	1,27	0,6	600
1360 „ Kartoffeln	28,56	1,38	285,6	4,606	0,8	—
60 „ Butter	0,42	48,72	0,3	0,068	0,012	—
Summa	81,44	91,88	493,56	13,204	4,612	ca. 1500
Kalorien	366	854	2221	Summa der Kalorien 3441		

Nachdem eine gewisse Konstanz in der N-Ausscheidung erzielt worden war, wurde am 7. Juli ein Harnstoffversuch gemacht. Am

12. Juli folgte ein Kochsalzversuch, der leider nicht ganz eindeutig verlief. Patient erhielt seine 10 g Kochsalz erst in den Mittagstunden zwischen 12 und 4 Uhr, statt, wie sonst bei allen Versuchen üblich, morgens früh um 6 Uhr. Es war daher nicht zu erwarten, daß Patient schon am gleichen Tage die Hauptmenge wieder ausscheiden werde, vielmehr war die Hauptportion erst am folgenden Tage zu gewärtigen. Irrtümlicherweise wurde nun aber gerade an diesem Tage (13. Juli) die Kost geändert; statt oben angegebener Kost erhielt Patient am 13. Juli folgende:

Tabelle 14.

Kost	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	N	NaCl	H_2O
1000 g Milch	32,0	35,0	48,0	5,16	1,73	873
210 „ Brot	12,54	0,84	118,82	2,1	1,47	70
200 „ Fleisch (Rind)	60,0	26,0	—	9,67	ca. 2,0	
50 „ Schmarren	3,8	7,0	16,0	0,613	—	
50 „ Salat	0,75	0,16	1,2	0,1	—	
30 „ Butter	0,21	24,36	0,15	0,034	0,006	
Summa	109,78	93,36	184,21	17,677	ca. 5,206	ca. 1000
Kalorien	494	868	829	Summa der Kalorien 2191		

Da das Fleisch kochsalzarm zubereitet war, der Kochsalzgehalt der Nahrung also nur in geringem Maße verändert war, dürfte der Versuch doch bis zu einem gewissen Grade ein Bild der Ausscheidungsfähigkeit geben.

a) Harnstoffversuch.

Tabelle 15.

Datum	Menge	Spez. Gewicht	N-Einfuhr	N im Urin	N %	N-Bilanz	Cl im Urin	Cl %
3. VII.	1800	1014	13,204	9,734	0,54	+ 3,470	—	
4. VII.	1820	1013	13,204	9,230	0,5	+ 3,974	6,601	0,36
5. VII.	2140	1014	13,204	9,834	0,47	+ 3,370	7,261	0,34
6. VII.	2200	1012	13,204	9,647	0,44	+ 3,557	6,95	0,31
7. VII.	2110	1010	22,504	11,588	0,55	+ 10,916	5,925	0,28
8. VII.	2410	1012	13,204	12,594	0,52	+ 0,610	5,921	0,24
9. VII.	1840	1012	13,204	9,538	0,52	+ 3,666	5,38	0,29
10. VII.	1680	1012	13,204	8,379	0,5	+ 4,825	4,324	0,25
11. VII.	2000	1010	13,204	8,966	0,45	+ 4,238	4,682	0,23
Summa			128,136	89,510		+ 38,626	47,044	
Tägl. Durchschnitt			14,237	9,944		+ 4,293	5,881	

b) Chlornatriumversuch.

Tabelle 16.

Datum	Menge	Spez. Gewicht	Cl-Einfuhr	Cl im Urin	Cl %	Cl-Bilanz	N-Einfuhr	N im Urin	N-Bilanz
9. VII.	1840	1012	4,612	5,38	0,29	− 0,768	13,204	9,538	+ 3,666
10. VII.	1680	1012	4,612	4,324	0,25	+ 0,288	13,204	8,379	+ 4,825
11. VII.	2000	1010	4,612	4,682	0,23	− 0,070	13,204	8,966	+ 4,238
12. VII.	**2100**	**1013**	**14,612**	**7,862**	**0,37**	**+ 6,750**	**13,204**	**9,061**	**+ 4,143**
13. VII.	2260	1015	ca 5,206	11,105	0,5	− 5,899	17,677	9,625	+ 8,052
Summa			33,654	33,353		+ 0,301	70,493	45,569	+ 24,924
Durchschnitt			6,73	6,67		+ 0,06	14,099	9,114	+ 4,985

Auch bei diesem Patienten liegt die Hauptstörung der Nierenfunktion auf dem Gebiet der Stickstoffausscheidung. Auf die Gabe von 9,3 g N (in 20,0 Harnstoff) reagiert Patient in ganz ungenügender Weise mit einer geringen Vermehrung des N-Gehaltes im Urin: am Versuchstage selbst brachte er 2 g, am folgenden Tage 3 g N heraus, dann fällt die Stickstoffkurve wieder, ja sie sinkt in den folgenden

Fig. 9. Fall III, Schm. L.
Harnstoffversuch 3.—11. Juli.

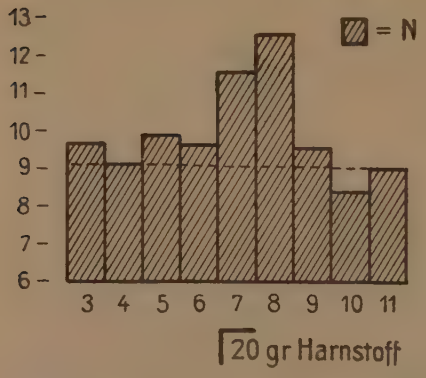
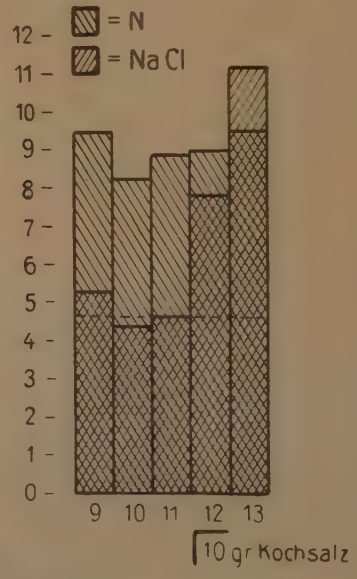


Fig. 10. Fall III, Schm. L.
Kochsalzversuch 9.—13. Juli.



Tagen, obwohl die Kost gleich blieb, noch etwas unter den durchschnittlichen Wert der Tage vor dem Versuch. Während der ganzen Versuchsperiode war Patient nie auf Stickstoffgleichgewicht, vielmehr retinierte er täglich, wenn wir auf den täglichen Verlust im Stuhl ca. 1 g N rechnen, durchschnittlich 3,293 g N, eine ganz erhebliche Menge, wenn sie auch im Vergleich mit Fall I und II gering ist.

Die Kochsalzausscheidung scheint auch bei diesem Patienten kaum oder gar nicht gestört zu sein, wie sowohl aus der Bilanz als aus dem Kochsalzversuch klar hervorgeht. Wie zu erwarten war, hat Patient beim Kochsalzversuch die Hauptchlormenge erst am 2. Tag herausgebracht; für die Ausscheidung hat er also, entsprechend den Versuchen beim Normalen ca. $1^1/_2$ Tage gebraucht. Auffällig ist, daß die N-Menge während des Chlorversuches sich nahezu gleich blieb. Nach den Resultaten, die sich bei Patient W. ergeben hatten, hätte man erwarten können, daß die N-Menge im Urin ansteigt, denn zweifellos liegt ja bei Patient Sch. ebenfalls eine nicht unerhebliche N-Retention vor. Zum Teil erklärt sich das Fehlen eines N-Anstieges während des Chlorversuches dadurch, daß die Urinmenge nahezu gleich geblieben ist, Patient also das Chlor nur durch Erhöhung der Konzentration herausgeschafft hat.

Das Ergebnis des Harnstoffversuches wird völlig bestätigt durch den freilich unbeabsichtigten Versuch der Koständerung. Obwohl der N-Gehalt der Nahrung von 13,2 g auf 17,6 g gestiegen ist, und absolut keine Störung von seiten des Verdauungsapparates vorliegt, ist der N-Gehalt des Urins fast unverändert geblieben. Das Ergebnis der Funktionsprüfung ist also auch hier, wie bei Fall I und II: Störung der N-Ausscheidung, intakte Elimination von NaCl und Wasser.

Fall IV. H. G., 18 Jahre alt. Klin. Diagnose: Chron. anhydrop. Nephrose leichten Grades.

Auszug aus der Krankengeschichte: Familie gesund, Patient selbst hatte als Kind Masern, später mit 6 Jahren Blasenkatarrh. Damals sei Eiweiß im Urin gefunden worden. In den folgenden Jahren ließ Patient in Zeiträumen von 2—3 Jahren seinen Urin untersuchen, es sei aber nie wieder Albumen gefunden worden. Häufig „Influenza“ mit Mandelentzündung, zum letzten Male vor 1 Jahre. Damals habe der Arzt Alb. im Urin gefunden. Beschwerden, die auf eine Nierenerkrankung hinweisen, habe Patient nie gehabt. Der Hausarzt vermutete, es handele sich um einen Fall von orthotischer Albuminurie; bei Körperruhe und entsprechender Diät (wenig Fleisch) sei Alb. fast ganz verschwunden. Seit dieser Zeit hat Patient von Zeit zu Zeit immer wieder seinen Urin untersuchen lassen, immer wurde Eiweiß gefunden. Formelemente will der Hausarzt nie gefunden haben. Patient lebt abstinent. Geschlechtl. Infekt. wird negiert.

Status: Mittelgroß, von ziemlich kräftigem Knochenbau, gutem Ernährungszustand. Haut o. B. Keine Ödeme. Drüsen o. B. Respirationsorgane: Geringe Spitzendifferenz, vereinzelte R. G. über der linken Spitze. Pirquet negativ. Zirkulationsorgane: Cor nicht verbreitert, Töne rein. Blutdruck 80:110. Digestionsorgane: linke Ton-

sille hypertrophisch, Abdomen o. B., Leber nicht palpabel, Milz o. B. Nervensystem o. B. Augenhintergrund frei.

Urin: von mittlerer Menge (ca. $1^1/_2$ l), ziemlich klar, enthält ziemlich viel Eiweiß (Kuppe). Im Sediment wenige hyaline und granul. Zylinder, Leukocyten, keine Erythrocyten. Im Verlauf der Beobachtung wahrte Patient Bettruhe und erhielt kochsalzarme Milch- und Mehlkost. Bei dieser Behandlung nahm der Eiweißgehalt des Urins wesentlich ab, doch wurde auch am Ende der Beobachtungszeit noch eine deutliche Trübung bei der Kochprobe erhalten. Im Sediment fanden sich immer, wenn auch nur in geringer Zahl, Zylinder.

Die Kost, die Patient zu sich nahm, war nahezu völlig konstant; geringe Schwankungen fanden sich nur in der Art der Mehlspeise (Mehl, Gries, Reis, Art der Zubereitung), ferner trank Patient an einigen Tagen 250 g Milch mehr. Durchschnittlich zeigte die Kost folgende Zusammensetzung:

Tabelle 17.

Kost	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	N	Cl	Wasser
250 g Kakao mit Milch	8,48	9,29	27,08	1,37	0,537	219
1000 „ Milch	32,0	35,0	48,0	5,16	1,75	873
240 „ Brot	14,88	0,96	135,84	2,4	1,68	—
600 „ Suppe	ca.6,0	12,0	36,0	0,968	3—4 g	600
500 „ Mehlspeise	26,0	25,5	113,0	4,2		—
320 „ Kompott	0,64	—	37,12	0,103	—	—
30 „ Butter	0,21	24,36	0,15	0,034	0,006	—
500 „ Wasser	—	—	—	—	—	500
Summa	88,21	107,11	397,19	14,235	6,973 — 7,97	ca. 2000
Kalorien	396	996	1788	Summa der Kalorien 3180		

Am 11. Juni 1910 wurde ein Harnstoff-, am 16. Juni ein Kochsalz- und am 19. Juni ein Wasserversuch gemacht.

1. Harnstoffversuch.

Tabelle 18.

Datum	Urinmenge	Spez. Gewicht	N-Einfuhr	N im Urin g	N im Urin %	N im Stuhl	N-Bilanz	NaCl im Urin g	NaCl im Urin %
7. VI.	1220	1016	13,279	12,115	0,99	ca. 1,0	+ 0,164	7,279	0,59
8. VI.	1370	1019	13,205	12,1	0,88	„	+ 0,105	6,892	0,5
9. VI.	1540	1015	14,42	12,859	0,83	„	+ 0,561	8,288	0,54
10. VI.	1490	1016	14,865	13,118	0,88	„	+ 0,747	8,716	0,58
11. VI.	**1620**	**1018**	**23,505**	**18,179**	**1,12**	„	**+ 4,326**	**7,96**	**0,49**
12. VI.	1320	1015	14,464	**15,626**	1,18	„	— 2,162	7,104	0,54
13. VI.	1400	1015	14,205	**15,004**	1,07	„	— 1,799	7,698	0,55
14. VI.	1410	1016	14,533	13,168	0,93	„	+ 0,365	8,743	0,62
Summa			122,476	112,169		8,0	+ 2,307	62,68	
Tägl. Durchschnitt			15,309	14,021		1,0	0,288	7,83	

2. Kochsalzversuch.

Tabelle 19.

Datum	Urinmenge	Spez. Gewicht	NaCl-Einfuhr	NaCl im Urin		N-Einfuhr	N im Urin	
				g	%		g	%
7.—15. VI. Durchschnitt	1445	1016	8,0	8,144	0,56	14,239	13,09	0,9
16. VI.	**1820**	**1018**	**18,0**	**13,309**	**0,73**	**14,975**	**14,432**	**0,79**
17. VI.	1750	1017	8,0	**11,875**	0,68	13,205	12,847	0,73
18. VI.	1570	1015	8,0	8,082	0,51	13,205	12,01	0,76
Summa			42,0	41,410	Bilanz +0,59	55,624	52,379	
Tägl. Durchschnitt			10,5	10,35	+0,15	13,906	13,095	

3. Wasserversuch.

Tabelle 20.

Datum	Wasserzufuhr	Urinmenge	Spez. Gewicht	N im Urin		NaCl im Urin	
				g	%	g	%
18. VI.	ca. 2000	1570	1015	12,01	0,76	8,082	0,51
19. VI.	ca. **5000**	**4020**	**1010**	**15,231**	**0,37**	**10,347**	**0,26**
20. VI.	ca. 2000	1720	1010	11,036	0,64	5,635	0,33
21. VI.	ca. 2000	1490	1016	13,986	0,94	6,450	0,43

Im Anschluß an diese Versuche wurde noch ein Jodversuch gemacht. Am 28. Juni abends 8 Uhr erhielt Patient 0,6 g K.-I. Nach 2 Stunden war noch kein Jod im Urin nachzuweisen, erst nach 4 Stunden erschien die erste Spur. Die letzte Spur von Jod konnte am 1. Juli morgens 9 Uhr nachgewiesen werden. Patient hat also zur Ausscheidung von 0,6 g K.-I. 61 Stunden gebraucht.

Patient H. ist insofern interessant, als bei ihm die Funktionsprüfung deutlich eine, wenn auch geringe, Störung der Nierentätigkeit gezeigt hat, während die klinischen Symptome lange Zeit scheinbar derart waren, daß die Differentialdiagnose zur orthostatischen Albuminurie kaum zu stellen war. Nach dem Ergebnis der Funktionsprüfung kann wohl kaum gezweifelt werden, daß in diesem Falle eine, allerdings leichte Erkrankung der Niere vorliegt. Ob dies nur für Patient H., oder ob es für alle Fälle von sogenannter orthostatischer Albuminurie zutrifft, das läßt sich erst durch eine große Zahl genau studierter Fälle erweisen. Betrachten wir nun das Ergebnis der einzelnen Versuche, so ergibt sich zunächst für den Jodversuch, daß eine ganz erhebliche Verzögerung der Jodausscheidung vorliegt (beinahe das

Doppelte der normalen Zeit). Die N-Ausscheidung scheint, wenn auch nur geringgradig, ebenfalls gestört zu sein. Patient befindet sich zwar im Stickstoffgleichgewicht, denn wenn wir für den Stuhl eine tägliche Menge von 1,0 g Stickstoff in Anspruch nehmen, so bleibt eine Bilanz von + 0,28, die in Anbetracht der nur approximativ berechneten täglichen Einnahmen wohl gleich Null gesetzt werden dürfte. Der Harnstoffversuch hat jedoch eine deutliche Verzögerung für die N-Ausscheidung ergeben. Während der Normale das Plus von 9,3 g Stickstoff in $1^1/_2$ Tagen ausscheidet, wobei auf den Versuchstag ca. 7 g, auf den folgenden noch ca. 2 g fallen, brauchte Patient 3 Tage bis er das ursprüngliche Niveau wieder erreichte; dabei steigt und fällt bei ihm die Stickstoffkurve wesentlich langsamer als beim Normalen.

Fig. 11. Fall IV, H.
Harnstoffversuch 7.—14. Juni.

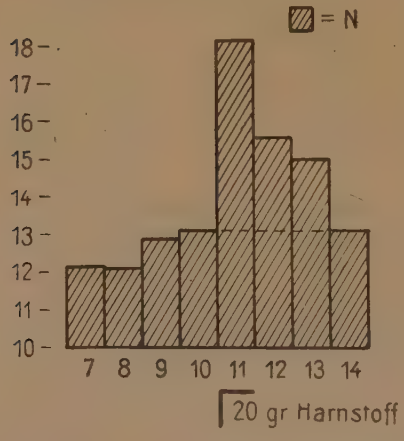
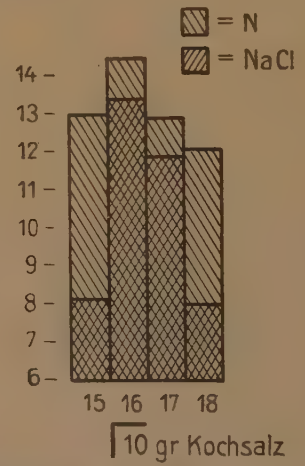


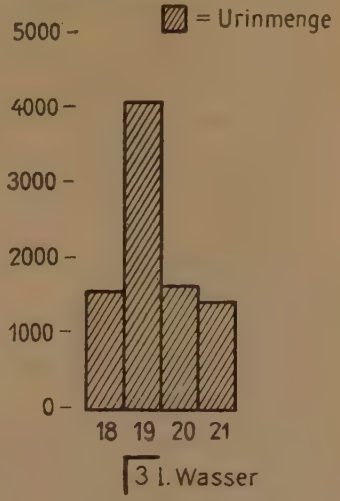
Fig. 12. Fall IV, H.
Kochsalzversuch 15.—18. Juni.



Nicht ganz klar liegen die Verhältnisse für das Kochsalz. Nach dem am 16. Juni angestellten Versuch ist die Ausscheidungszeit für Kochsalz jedenfalls nicht verlängert; jedoch wurde nicht alles Kochsalz quantitativ wiedergewonnen. Am Versuchstage eliminierte Patient 5,2 g, am folgenden Tage 3,7 g mehr als sonst, im ganzen also nur 8,9 g. Am 3. Tage hatte er schon wieder das ursprüngliche Niveau erreicht. Ob die fehlenden 1,1 g durch geringeren Kochsalzgehalt der Nahrung während der Versuchstage verdeckt worden sind, was für mich das weitaus wahrscheinlichste ist, oder ob sie im Körper retiniert worden sind, das läßt sich nicht entscheiden, denn so geringe Mengen dürften keine Schwan-

kungen des Körpergewichtes bedingen. Im Vergleich mit der Kurve beim Normalen fällt auch auf, daß bei Patient H. die Kochsalzkurve etwas flacher verläuft (s. Fig. 12); das Mehr von Kochsalz verteilt sich gleichmäßiger auf die beiden Tage, statt wie beim Normalen 8,3 und 1,6 finden wir hier 5,2 und 3,7. Ob wir jedoch berechtigt sind, hieraus auf eine Störung der Kochsalzausscheidung zu schließen, das dürfte vorläufig noch dahingestellt sein.

Fig. 13. Fall IV, H. Wasserversuch 18.—21. Juni..



Auf alle Fälle dürfte die Störung in der Kochsalzausscheidung, wenn überhaupt eine solche angenommen werden soll, äußerst geringgradig sein. Die Wasserausscheidung ist normal, dafür spricht auch, daß das Körpergewicht des Patienten während der Versuchstage sich völlig gleich geblieben ist.

Die Funktionsprüfung ergab also: Geringe Störung der N-Ausscheidung, Verzögerung der Jodausscheidung, dagegen intakte Wasser- und NaCl-Ausscheidung.

Fall V. F. J., 53 Jahre alt. Klin. Diagnose: Lues cerebrospinalis, chron. Nephritis.

Auszug aus der Krankengeschichte: Familienanamnese o. B. Patient selbst als Kind gesund, auch später gesund bis 1890. Damals erlitt Patient einen apoplekt. Insult mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie und motor. Aphasie. Lähmung und Sprachstörung gingen zurück, so daß Patient nach 1 Jahr wieder arbeiten konnte. 1897 plötzlich auftretende Paraplegie beider Beine, Blasen- und Mastdarmstörungen. Auch diese Störungen gingen wieder zurück, doch kann Patient seit der Zeit den Urin nicht lange halten; er merkt, wenn er urinieren muß, wenn er aber nicht gleich Gelegenheit hat zu urinieren, so geht der Urin gegen seinen Willen ab. 1904 einen Anfall analog dem 1897. Jetzt kommt Patient herein abermals wegen eines apoplekt. Insultes und Hemiplegie der rechten Körperhälfte. Störungen, die auf ein Nierenleiden hinweisen, hat er nie gehabt. — Potus periodisch viel. Sexuelle Infekt.: 1880 Lues, keine Schmierkuren.

Status: Groß, kräftig gebaut, guter Ernährungszustand. Haut o. B. Ödeme nicht nachweisbar. Knochen und Drüsen o. B. Respirationsorgane o. B. bis auf vereinzelte R. G. über beiden Lungen. Zirkulationsorgane: Cor etwas nach links verbreitert, Töne rein, keine Geräusche. Blutdruck: 190. Arterienwand etwas sklerotisch. Di-

gestionsorgane: Mundhöhle, Rachen o. B. Abdomen etwas aufgetrieben, sonst o. B. Leber vergrößert, palpabel. Milz o. B. Nervensystem: Reflexe an den U. E. gesteigert, Babinsky bds. Spast. Parese der rechten Körperhälfte, etwas weniger des linken Beines. Falsche Synergien, keine Kontrakturen, keine Athetose. Sprache: dysarthrisch, manchmal Agrammatismus. Schreiben mit der linken Hand möglich, ohne Fehler.

Augenhintergrund o. B. Kurz nach Eintritt des Patienten ins Krankenhaus epilept. Anfall (seit 1890 hat Patient 12 Anfälle gehabt).

Urin: mäßige Menge, hohes spez. Gewicht, enthält etwas Eiweiß (Trübung). Im Sediment hie und da, aber nicht regelmäßig, hyal. Zylinder.

Wegen des hohen Blutdruckes bestand Verdacht auf ein Nierenleiden. Es wurde deshalb eine Funktionsprüfung unternommen; Patient wurde auf kochsalzfreie Milch- und Mehlkost gesetzt. Die Kost war nahezu konstant und durchschnittlich folgendermaßen zusammengesetzt:

Tabelle 21.

Kost	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	N	NaCl	Wasser
1000 g Milch	32,0	35,0	48,0	5,16	1,75	874
500 „ Milchkaffee	3,2	3,5	4,8	0,51	0,175	500
90 „ Brot	5,6	0,36	50,9	0,9	0,63	—
500 „ Suppe	5,0	10,0	30,0	0,806	ca. 2,0	500
500 „ Mehlspeise	26,0	25,5	113,0	4,2		—
30 „ Butter	0,21	24,36	0,15	0,034	0,006	—
30 „ Himbeersaft	—	—	—	—	—	—
250 „ Wasser	—	—	17,52	—	—	250
160 „ Kompott	0,32	—	—	—	—	—
1,0 „ Kochsalz	—	—	18,56	0,052	1,0	—
Summa	72,33	99,82	292,93	11,662	5,561	ca. 2100
Kalorien	325	928	1318	Summa der Kalorien 2571		

Am 19. April wurde ein Kochsalz-, am 11. Mai ein Stickstoffversuch gemacht.

1. Kochsalzversuch.

Tabelle 22.

Datum	Urinmenge	Spez. Gewicht	NaCl-Einfuhr	NaCl im Urin g	NaCl im Urin %	NaCl-Bilanz	N im Urin g	N im Urin %
16. IV.	770	1025	5,561	4,23	0,55	+ 1,331	13,752	1,78
17. IV.	950	1020	5,561	4,779	0,5	+ 0,782	12,834	1,35
18. IV.	1000	1022	5,561	4,914	0,49	+ 0,747	13,253	1,32
19. IV.	**820**	**1026**	**15,561**	**5,85**	**0,7**	**+ 9,711**	**12,327**	**1,5**
20. IV.	990	1025	5,561	7,065	0,7	— 1,507	—	—
21. IV.	990	1022	5,561	4,749	0,45	+ 0,812	—	—
22. IV.	710	1019	5,561	3,738	0,5	+ 1,823	—	—
23. IV.	1340	1018	5,561	7,055	0,5	— 1,494	—	—
24. IV.	830	1022	5,561	6,312	0,76	— 0,741	11,535	1,39
25. IV.	810	1022	5,561	6,918	0,85	— 1,357	10,667	1,31
		Summa	65,610	55,510		+ 10,1		
		Tägl. Durchschnitt	6,561	5,551		+ 1,01		

Während des Kochsalzversuches war ein Anstieg des Körpergewichtes von 77,5 auf 80,0 kg zu beobachten, also eine Zunahme von 2,5 kg.

2. Harnstoffversuch.

Tabelle 23.

Datum	Urinmenge	Spez. Gew.	N-Einfuhr	N im Urin g	N im Urin %	N im Stuhl	N-Bilanz
6. V.	1390	1018	12,941	12,65	0,9	0,5	—0,209
7. V.	1390	1018	11,662	11,217	0,8	„	—0,055
8. V.	1110	1020	11,662	11,197	1,0	„	—0,035
9. V.	1650	1010	11,662	11,095	0,67	„	+0,067
10. V.	1510	1017	11,662	11,84	0,78	„	—0,678
11. V.	**1330**	**1016**	**20,962**	**13,844**	**1,0**	„	**+6,618**
12. V.	1750	1016	11,662	17,25	0,98	„	—6,088
13. V.	820	1018	11,662	8,937	1,0	„	+2,225
14. V.	990	1020	11,662	10,402	1,0	„	+0,760
15. V.	1330	1016	11,662	12,298	0,9	„	—1,136
Summa			127,199	120,73		5,0	+1,45
Tägl. Durchschnitt			12,72	12,073		0,5	+0,145

Am 11. April erhielt Patient 0,6 g K.-I. Nach 6 Stunden (vorher konnte kein Urin erhalten werden) war die Jodprobe im Urin positiv. Nach 49 Stunden konnte die letzte Spur Jod im Urin nachgewiesen werden. Patient F. zeigt also eine geringe Verzögerung der Jodausscheidung.

Aus der N-Bilanz zu schließen, ist die Ausscheidungsfähigkeit für Stickstoff normal; bis auf geringe Differenzen entsprechen Einnahme und Ausgabe einander, und diese dürften, als innerhalb der Fehlergrenzen liegend, vernachlässigt werden können. Patient F. befindet sich zweifellos im N-Gleichgewicht. Betrachten wir nun aber das Resultat des Harnstoffversuches, so fällt eine gewisse Abweichung vom Normalen auf. Die Hauptmenge, ca. 6 g, des zugeführten Harnstoffes wird erst am 2. Tage ausgeschieden, während am Versuchstage selbst nur ein relativ geringfügiger Anstieg der N-Kurve zu konstatieren ist (ca. 3 g) (s. Fig. 14). Die N-Kurve bei Fall F. zeigt also gerade umgekehrte Verhältnisse als sie beim Normalen die Regel sind. Auch fällt auf, daß am 3. und 4. Tage nach dem Versuch abnorm niedrige Stickstoffwerte im Harn zu finden sind, obwohl die Kost gleichblieb. Diesen Befund könnte man so deuten, daß die Niere gewissermaßen durch die erhöhten Ansprüche, die an sie gestellt wurden, etwas erschöpft worden wäre.

Da aber Störungen in der Resorption sowohl das umgekehrte Verhalten der Kurve, wie die etwas niedrigen Werte am 3. und 4. Tage ebenfalls bedingen können und solche nicht auszuschließen sind, da ferner Fall F. in 2 Tagen prompt den gegebenen Stickstoff quantitativ wieder ausgeschieden hat, so darf wohl angenommen werden, daß, falls überhaupt Störungen in der N-Ausscheidung vorliegen, diese verschwindend gering sind. Für diese Annahme spricht auch die zum Teil sehr hohe N-Konzentration (bis zu 1,78 %) und die beträchtliche Konzentrationsbreite (von 0,67—1,78).

Fig. 14. Fall V, F.
Harnstoffversuch 6.—15. Mai.

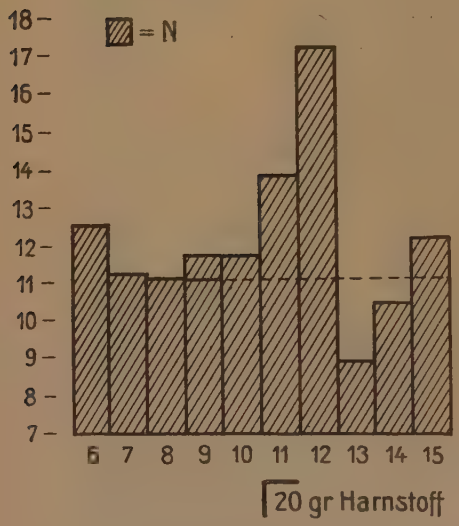
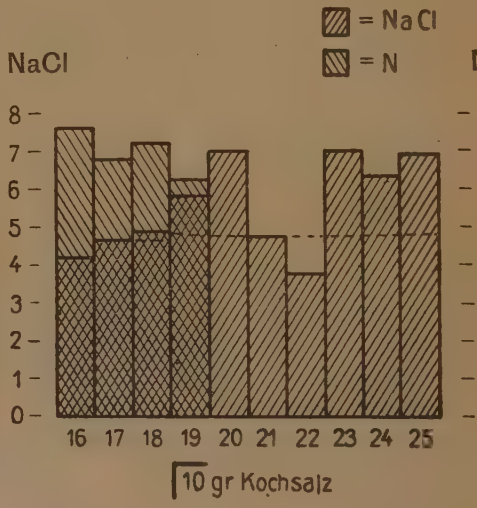


Fig. 15. Fall V, F.
Kochsalzversuch 16.—25. April.



Demgegenüber ist nun bei Patient F. eine deutliche Störung in der Kochsalzausscheidung zu konstatieren (s. Fig. 15). Auf die Zufuhr von 10 g Kochsalz hat er kaum reagiert, der Kochsalzgehalt des Urins ist nur in ganz ungenügender Weise (am Versuchstage etwa um 1 g, am folgenden Tage um etwa 3 g) gestiegen, um schon am 3. Tage wieder auf den mittleren Wert der Tage vor dem Versuch zu fallen. Das gleiche Resultat zeigt die Kochsalzbilanz, die eine Kochsalzretention von 10 g während der Versuchszeit ergibt. Im Einklang mit diesen Resultaten steht das Verhalten des Körpergewichtes; die Zunahme um $2^1/_2$ kg in relativ kurzer Zeit, die wohl bei dem relativ geringen Kalorienwert der Nahrung (2500. Kal) auf Wasserretention zurück-

geführt werden muß, macht es sogar wahrscheinlich, daß noch mehr Kochsalz als nur 10 g retiniert wurde. Es ergibt sich nun die Frage, ob bei Patient F. eine primäre Störung der Kochsalzausscheidung oder eine solche der Wasserausscheidung vorliegt, ferner ob die Störung wirklich renal oder ob sie vielleicht kardial ist. Fall F. bietet das Bild, das von Köwesi und Roth-Schulz (8) als Paradigma für Insuffizienz der Glomeruli bei Stauungsniere aufgestellt worden ist. Nun konnten klinisch aber von seiten des Herzens keine Insuffizienzerscheinungen wahrgenommen werden, auch während des Versuches ließen sich keine Ödeme an den unteren Extremitäten feststellen (trotz Ansteigen des Körpergewichtes). Die Verzögerung der Jodausscheidung, die Albuminurie, der hohe Blutdruck, dies alles spricht dagegen für eine renale Schädigung — es erscheint mir deshalb viel wahrscheinlicher, daß die Störung der Ausscheidung renalen Ursprungs ist. Es ist auch nicht zu verstehen, weshalb kardiale Störungen ausgerechnet zur Zeit des Kochsalzversuches auftreten sollten, während zuvor nie Wasserretentionen (Ödeme, Ansteigen des Körpergewichtes usw.) beobachtet werden konnten.

Ein Wasserversuch konnte aus äußeren Gründen nicht gemacht werden; ich kann daher die Möglichkeit einer primären Störung der Wasserausscheidung nicht absolut sicher ausschließen; für eine solche könnte die Oligurie ins Feld geführt werden. Die Oligurie erklärt sich jedoch zwanglos dadurch, daß Patient wenig trank. Auch ist nicht recht zu verstehen, warum sich eine Störung der Wasserausscheidung gerade an eine Steigerung der Kochsalzzufuhr anschließen sollte. Aus diesen Gründen und in Anbetracht der auffallend geringen Konzentrationsbreite für Kochsalz (0,49 % bis 0,7 %) erscheint mir daher eine Störung der Kochsalzausscheidung als die zwangloseste Erklärung für die beobachteten Erscheinungen.

Fassen wir das Ergebnis der Funktionsprüfung zusammen, so ergibt sich hier im Gegensatz zu Fall I—IV eine deutliche Störung der NaCl-Ausscheidung, Oligurie, sowie leichte Verzögerung der Jodausscheidung, dagegen nahezu oder völlig intakte Eliminationsfähigkeit für N.

Anfang Juni 1910 kam Fall F. ad exitum und zur Sektion.

Vom pathologischen Institut wurde mir die Niere in liebenswürdiger Weise überlassen; auch an dieser Stelle möchte ich dafür dem Leiter desselben meinen besten Dank aussprechen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Apoplexia cerebri, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Sklerose der Aorta (Lues). Stauungsniere. Stauungsleber. Bronchopneumonie

in beiden U. L. Bronchiektasie, eitrige Bronchitis. Alte Spitzentuberkulose. Frische Milzschwellung.

Nieren: Beide Ureteren dünn und gut durchgängig. Nieren sind in ziemlich reichl. Fettkapseln gehüllt. Kapsel leicht abziehbar. Linke Niere auf der Oberfläche blaßrot und zeigt teilweise fötale Lappung. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark gut voneinander geschieden, die Rinde ist schmal, Zeichnung verwaschen. Die größeren Gefäße sind derb und springen vor. Rechte Niere wie die linke.

Gewicht beider Nieren 340 g.

Die histologische Untersuchung der Niere ergab folgendes Resultat:

Im Übersichtsbild (in nach van Gieson gefärbten Präparaten) ließen sich vereinzelte Bindegewebsstränge, die die Rinde mehr oder weniger tief durchsetzten, leichte Einziehungen da, wo diese Stränge die Peripherie berührten, wahrnehmen. Diese Bindegewebsstränge waren jedoch nur von geringer Breite und erwiesen sich histologisch als derbes Narbengewebe, das an vereinzelten Stellen etwas dichtere Infiltration von Rundzellen zeigte. In der Nachbarschaft dieser Stränge sieht man etwas mehr Glomeruli als in den übrigen Teilen der Niere. Die Niere zeigt also das Bild geringgradiger Schrumpfung. Bei genauerer Untersuchung der einzelnen Abschnitte fand sich folgendes:

1. Glomeruli: In den oben beschriebenen Narben, aber auch — allerdings in sehr geringer Zahl — im übrigen Bereich der Rinde fand ich vereinzelte total verödete Glomeruli, bindegewebige Knötchen, in denen nur spärlich Kerne zu finden waren; ein Kapselraum ließ sich nicht mehr erkennen. Andere Glomeruli ließen noch deutliche Gefäßschlingen erkennen, diese Schlingen zeigten aber hyaline Beschaffenheit der Gefäßwandung, Blutkörperchen waren in den Gefäßen nicht wahrzunehmen. An solchen Glomeruli fand ich jeweilen die Kapsel in ihrem parietal. Abschnitte verdickt, während ich Kerne, die dem visceralen Abschnitte angehören, nicht erkennen konnte; die hyalin entarteten Schlingen schienen nackt in den Kapselraum hineinzuragen. An vereinzelten Glomeruli fiel mir eine Verdickung des parietalen Kapselabschnittes auf. Die meisten Glomeruli aber zeigten eine Kapsel, deren parietales Blatt zart und deren visceraler Abschnitt deutlich zu erkennen war, die Gefäßschlingen, deutlich sichtbar, waren strotzend mit Blut gefüllt.

2. Tubuli contorti: Diese hatten kubisches, stellenweise fast zylindrisches Epithel, das Protoplasma war körnig; radiäre Streifung war gewöhnlich nicht zu erkennen, nur manchmal andeutungsweise erhalten; einen Bürstenbesatz konnte ich nirgends nachweisen. Die Kerne waren rund, basal gestellt, gut gefärbt. In den meisten Kanälchen fanden sich ziemlich tiefe Einkerbungen zwischen den Zellen. Ziemlich häufig fanden sich Zellen, die mehrere in einem Häufchen eng beieinander liegende Kerne, die alle gut gefärbt waren, erkennen ließen. Das Lumen der gewundenen Kanälchen war meist von mäßiger Weite; vereinzelte zeigten allerdings ziemlich weites Lumen und ziemlich abgeflachtes Epithel, andere wieder recht enges Lumen bei hohem Epithel. Im Lumen fand ich häufig detritusähnliche Massen, netzartige Gerinnsel,

manchmal auch Zellen, deren Kerne nicht mehr gefärbt waren; in einigen Kanälchen fand ich auch Erythrocyten.

3. Tubuli recti. Sowohl die dünnen wie die dicken Abschnitte der Henle'schen Schleifen zeigten das typische Epithel; die Kerne waren sämtlich gut gefärbt. In einzelnen aufsteigenden Schleifenabschnitten, sowie in vereinzelten Schaltstücken und Sammelröhren fanden sich hyaline Pfröpfe.

Das Interstitium zeigte im Rindenbereich die oben erwähnten Bindegewebsstränge; im Markkegel hatte es ein eigentümlich glasiges Aussehen, die Zwischenräume zwischen den Kanälchen erschienen verbreitert, dabei von homogener, hyaliner Beschaffenheit (ziemlich kernarm). Entzündliche Herde, ausgesprochene Rundzelleninfiltrationen fanden sich keine. Die Gefäße, namentlich die kleinsten, wiesen fast sämtlich eine erhebliche Verdickung der Intima, die zugleich hyalines Aussehen zeigte, auf.

Kurz zusammengefaßt liegt also hier eine geringgradige Schrumpfung der Niere vor. Die Glomeruli sind meistens gut erhalten, es finden sich nicht mehr verödete Glomeruli, als gewöhnlich in den Nieren alter Leute gefunden werden.

Von der Norm abweichend ist das Verhalten der Tubuli contorti, deren mehrkernige Zellen auf eine chronische Schädigung hinweisen. Die Veränderungen sind jedoch nicht hochgradige. Die Gefäße sind, namentlich die kleinsten, sklerotisch.

Aus dem Archiv der II. medizinischen Klinik in München wurden mir noch weitere 4 Fälle in liebenswürdiger Weise überlassen.

Fall VI. St. J., 65 Jahre alt, Maler. Klin. Diagnose: Bleischrumpfniere.

Anamnese: Eltern gesund, Frau unterleibsleidend. Patient hatte 6 Kinder, davon sind 4 als kleine Kinder gestorben, die 2 lebenden sind gesund. Von Kinderkrankheiten weiß Patient nichts; vor 20 bis 30 Jahren hat er häufig Nasenbluten gehabt, jetzt selten. Vor 8 Jahren Sturz von Staffelei, einige Zeit darauf Anschwellung des Hodensackes, die allmählich zurückging.

Vor 6 und 8 Jahren Bleikolik (war damals $1^1/_2$ resp. 3 Monate krank, mehr weiß er nicht mehr davon). Vor 1 Jahre ohne Bewußtseinsstörung, ohne Lähmung plötzlich auftretendes Schlechterwerden der Sprache, häufiges Verschlucken. — Seit etwa 1 Jahre sieht Patient mit dem linken Auge schlecht (wie durch einen Schleier), seit etwa $^3/_4$ Jahren treten bisweilen Kopfschmerzen auf; in den letzten 3 Monaten kam dazu starke Mattigkeit, Patient ist häufig müde. Zeitweise hat Patient sehr starke Kopfschmerzen, manchmal auch Schmerzen auf der Brust. Appetit wechselnd. Vor 3 Monaten hatte Patient das Gefühl, als ob „etwas in das linke Bein hineinschieße", seither kann er das linke Bein schlechter gebrauchen. Bis vor 13 Wochen hat Patient als Maler gearbeitet.

Potus: $^1/_2$ l Bier pro Tag (?). Geschlechtl. Infekt. wird negiert.

Status: klein, mager, Muskulatur schwach entwickelt. Haut blaß, keine Ödeme. Knochen o. B. Drüsen o. B. Respirationsorgane: Hals o. B. Lungen (Grenzen u. R. d. 6. Rippe, verschieblich, hinten 12 D. W. verschieblich). Überall V. A., über der ganzen Lunge R. G. Zirkulationsorgane: Herz: abs. D.: o. R. d. 5. Rippe, l. St. R., 2 F. r. v. l. Ml.; rel. D.: o. R. d. 4. Rippe, r. St. R., 2 F. l. v. l. Ml. Über allen Ostien systol. Geräusch, überall 2 Töne. $P_2 = A_2$. Puls: 72, gut gefüllt. R. R. 180—185, Arterienwand sklerotisch. Digestionsorgane: Zahnfleisch geschwellt, kein Bleisaum, Foetor ex ore, Rachen o. B. Abdomen: Hernia epigastrica, geringe Druckempfindlichkeit ober- und unterhalb des Nabels. Leber am Rippenbogen o. B. Milz o. B. Nervensystem o. B.

Urin: Alb. schwache Kuppe, im Sediment spärlich granulierte Zylinder.

Blut: keine getüpfelten Erythrocyten, r. Bltk. 4 250 000, Hgb. 100 %.

Augenhintergrund: Papillen beiderseits blaß, nicht scharf begrenzt, links kleine Hämorrhagie nach außen v. d. Papille.

Auszug aus dem Verlauf: 23. Februar 1905 Aderlaß. Hierauf Kopfschmerzen verschwunden.

26. April 1905. Leichtes Knöchelödem.

9. Oktober 1905. Patient auf dem linken Auge blind, Gehör stark reduziert (Tik-tak der Uhr wird nur unmittelbar vor dem Ohr wahrgenommen). Reflexe links gesteigert.

10. Dezember 1905. Trotz geringer Harnmengen stets frei von Ödemen.

17. und 18. Mai 1906. Starkes Nasenbluten.

3. Juli. Patient dauernd zu Bett, Bewußtsein somnolent, Puls arrhythmisch.

7. Oktober. Zustand bald etwas besser, bald schlechter. Patient meistens zu Bett.

30. Dezember. Exitus letalis.

Versuche: In der Zeit vom 8.—15. Dezember 1904 wurde die Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz geprüft, desgleichen in der Zeit vom 10.—19. Januar 1906. Patient erhielt während der Versuchszeit kochsalzarme Milch- und Mehlkost (genauere Angaben über die Zusammensetzung der Kost fehlen, es muß deshalb vom Aufstellen einer Bilanz Abstand genommen werden).

1. Versuch.

Tabelle 24.

Datum	Kost	Urinmenge	NaCl im Urin		N im Urin		Δ
			g	%	g	%	
8. XII. 04	Gewöhnliche (Fleisch-) Kost	800	13,17	1,64	8,57	1,07	— 1,03
9. XII.	NaCl-arme Milch- u. Mehlkost	700	5,65	0,8	6,51	0,93	— 1,2
10. XII.	desgl.	900	7,37	0,82	8,0	0,89	— 1,18

Datum	Kost	Urinmenge	NaCl im Urin		N im Urin		Δ
			g	%	g	%	°
11. XII.	desgl.	860	5,84	0.67	4,43	0,51	— 0,89
12. XII.	desgl.	500	3,16	0,63	3,75	0,75	— 0,96
13. XII.	desgl.	860	4,83	0,56	6,89	0,8	— 1,03
14. XII.	**desgl. + 20,0 NaCl**	**2420**	**22,65**	**0,9**	—	—	**— 0,94**
15. XII.	desgl. ohne NaCl	920	6,05	0,65	4,18	0,45	— 1,0

2. Versuch.

Tabelle 25.

Datum	Kost	Urinmenge	Spez. Gewicht	NaCl im Urin		N im Urin		P_2O_5	Δ
				g	%	g	%	g	°
1906									
10. I.	Gemischte Kost (Fleisch)	600	1014	6,7	1,11	2,0	0,33	0,168	— 0,51
11. I.	NaCl-arme Milch- u. Mehlkost	600	1013	5,84	0,97	3,4	0,57	0,978	— 0,87
12. I.	desgl.	1000	1013	8,13	0,81	8,1	0,81	1,265	— 0,9
13. I.	desgl.	600	1013	4,98	0,76	6,93	1,15	1,175	— 1,0
14. I.	desgl.	980	1012	8,18	0,82	8,026	0,82	1,254	— 1,15
15. I.	desgl.	800	1013	6,5	0,81	6,78	0,84	1,096	— 1,2
16. I.	desgl.	840	1012	6,032	0,74	7,98	0,95	1,470	— 1,045
17. I.	desgl.	130	—	—	Urin verloren gegangen			—	— 1,055
18. I.	desgl.	660	1014	6,25	0,94	—	—	1,122	— 1,055
19. I.	**desgl. + 10,0 NaCl**	**1240**	**1010**	**15,67**	**1,26**	—	—	**1,066**	**— 0,865**

Beide Versuche zeigen in absolut eindeutiger Weise, daß Patient keine Schwierigkeit hat, Kochsalz zu eliminieren; auch ganz erhebliche Mengen (20 g beim 1. Versuch) bringt er am 1. Tag nahezu vollständig heraus, so daß für den 2. Tag nur noch ein ganz geringer Rest bleibt (s. Fig. 16 und 17). Patient eliminierte das Kochsalz sowohl durch vermehrte Urinmenge als auch durch erhöhte Konzentration. Die Konzentrationsfähigkeit schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen (0,56—1,6 %). Man ist also wohl berechtigt, die Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz bei Fall St. als völlig normal zu bezeichnen.

Anders verhält es sich mit der Fähigkeit, die stickstoffhaltigen Schlacken zu eliminieren. Hierüber wurden zwar keine Versuche gemacht, auch kann keine Bilanz aufgestellt werden, da genaue Angaben über die aufgenommene Nahrung fehlen. Immerhin genügt ein Blick auf die beiden Tabellen, um zu sehen, daß hier recht bedeutende Störungen in der Fähigkeit N auszuscheiden, vorhanden sein müssen. Werte wie 3,7, 4,1 (im 1. Versuch) oder gar 2,0, 3,4 (im 2. Versuch) zeigen, daß Patient auf keinen Fall

im N-Gleichgewicht gewesen sein kann; ja man kann ruhig behaupten, daß Patient St. während beider Versuchsperioden täglich N retiniert habe. Die sog. NaCl-freie Milch- und Mehlkost des Münchner Krankenhauses enthält in den Mengen, die jeder Patient täglich erhält, ungefähr 13—15 g Stickstoff, weniger als 11 g N habe ich bei meinen Berechnungen nie erhalten. Die größte Menge N, die Patient aber während der beiden Versuchsperioden pro Tag

Fig. 16. Fall VI, St.
1. Kochsalzversuch 8.—15. Dezember 1904.

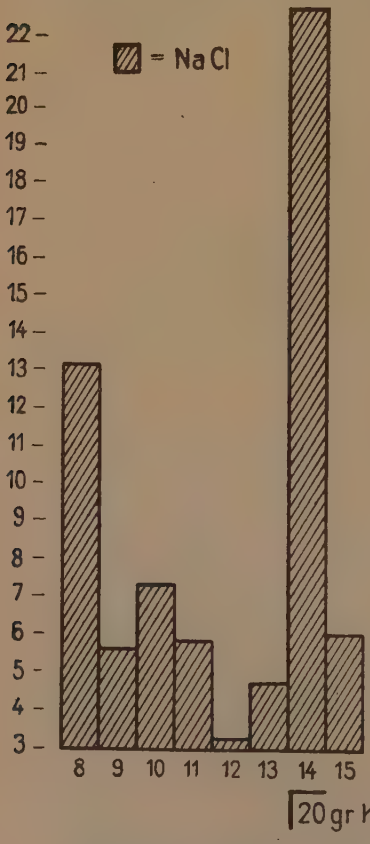
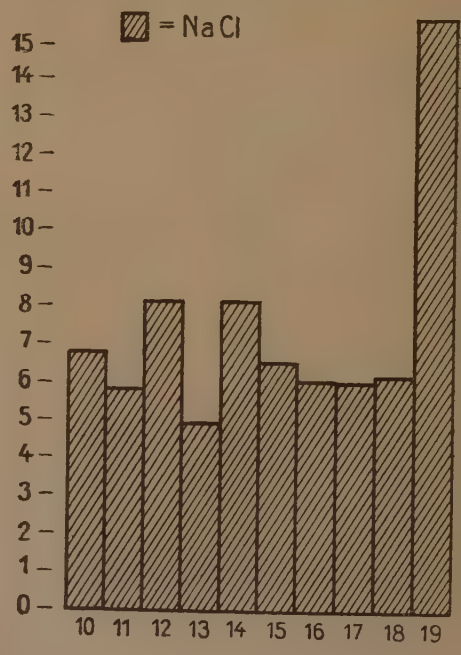


Fig. 17. Fall VI, St.
2. Kochsalzversuch 10.—19. Januar 1906.



ausgeschieden hat, beträgt 8,57 g, die mittlere Tagesmenge 6,0 resp. 6,17 g. Patient retinierte also, wenn wir den niedrigsten Stickstoffwert der Nahrung annehmen (11 g) und für den Kot 1,5 g N in Anspruch nehmen, täglich durchschnittlich 3,5 g N, und auch an dem Tage, wo er den höchsten N-Wert im Urin aufzuweisen hatte, blieb er noch um 1,0 g hinter der Einnahme zurück.

Leider wurden an den Versuchstagen selbst keine N-Bestimmungen mehr gemacht, es läßt sich daher nicht sagen, ob bei der durch NaCl angeregten Diurese N in erheblicher Menge ausgeschwemmt wurde. Ganz im Einklang mit der gestörten Ausscheidungsfähigkeit für N befindet sich das Resultat der chemischen Blutuntersuchung.

Diese ergab folgende Werte: $\delta = -0{,}62\,^0$, Gesamtstickstoff: 1,134 %. Reststickstoff 0,098 in 100 ccm Serum, Kochsalz: 0,655 %.

Am 15. Januar 1905 erhielt Patient 0,5 g K.-I.; nach 62 Stunden war die letzte Spur Jod im Urin nachzuweisen.

Bei Patient St. sind nun auch Versuche mit Methylenblau sowie mit Salicylsäure angestellt worden. Am 12. Februar 1905 erhielt Patient 0,1 Methylenblau. Nach $2^1/_2$ Stunden war der Urin stark blau gefärbt und die letzten Spuren von Methylenblau traten am 16. Februar auf; Patient hat also zur Ausscheidung von 0,1 Methylenblau 5 Tage gebraucht. Am 18. Februar wurde dem Patienten 1,0 Natr. salicyl. gegeben, nach 4 Stunden war die Reaktion im Urin positiv und blieb es bis zum 21. Februar, Patient hat also 3 Tage benötigt, um die Salicylsäure herauszubringen.

Verschiedentlich erhielt Patient Theocin, es gelang jedoch nie wesentliche Veränderungen der Harnmenge oder des spezifischen Gewichtes damit zu erzielen.

Auch bei Fall St. handelt es sich also um Störung der Fähigkeit N auszuscheiden bei intaktem Ausscheidungsvermögen für Kochsalz. Gleichzeitig läßt sich eine ganz wesentliche Verlängerung der Jodausscheidung, ferner eine Verlängerung der Ausscheidung von Methylenblau und Salicylsäure wahrnehmen. Auch die Phosphate werden in ungenügender Weise ausgeschieden; immerhin läßt sich darüber ohne genauere Kenntnis und Analyse der Kost nur vermutungsweise etwas aussagen.

Abgesehen von den am 26. April 1905 verzeichneten leichten Knöchelödemen, die wohl auf Störungen in der Zirkulation zurückzuführen sind, hat Patient nie Ödeme gehabt; wie seine Fähigkeit größere Mengen von Wasser zu eliminieren war, darüber wurden keine Versuche gemacht. Aus dem Umstand, daß Patient nie Ödeme gehabt hat, ferner daraus, daß er anläßlich der Kochsalzversuche mühelos seine Harnmenge verdoppelt, darf aber wohl geschlossen werden, daß auf diesem Gebiete keine Störungen der Nierenfunktion vorlagen. Immerhin fällt eine gewisse Oligurie auf.

Am 30. Dezember kam Patient St. ad exitum und zur Sektion.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Bleischrumpfnieren. Hochgradige konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, leichtere des rechten Ventrikels. Obsolete Tuberkulose der rechten Spitze. Ödem der unteren Partie des rechten O. L. und des ganzen U. L. Atrophie und Emphysem beider Lungen. Atrophie der Leber und Milz. Perisplenitis, Perihepatitis. Chronischer Magenkatarrh. Nieren: Beide Nieren sind sehr klein, in ziemlich starke Fettkapseln eingeschlossen. Faserkapsel löst sich auf beiden Seiten verhältnismäßig leicht. Oberfläche beider Nieren ist feinhöckerig, von bläulichroter Farbe. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe ebenso. Mark und Rinde nicht deutlich geschieden, letztere stark verschmälert, etwa 0,1—0,3 cm breit. An der Oberfläche beider Nieren finden sich zerstreut kleine bis erbsengroße mit Flüssigkeit gefüllte Cysten. Das Gewebe selbst ist von derber Konsistenz. Hilusfettgewebe sehr reichlich. Schleimhaut des erweiterten Nierenbeckens glatt. Uretheren beiderseits nicht erweitert.

Nierengewicht: linke Niere 60 g.

Die histologische Untersuchung der Niere ergab folgendes Resultat.

Im Übersichtsbild finden wir, daß die Rinde durchsetzt ist von breiten Zügen narbigen Gewebes, das bald größeren bald geringeren Kernreichtum zeigt. An einzelnen Stellen sind deutlich Anhäufungen von Rundzellen zu erkennen; in der nächsten Umgebung solcher Rundzellenhaufen und in ihnen finden sich Fibroblasten mit großem ovalem Kern. An anderen Stellen ist das Narbengewebe durch Kerne ausgezeichnet, die ausgesprochene Spindelzellengestalt haben. In solchen Narben, die oft die ganze Breite der Rinde durchsetzen, finden sich zahlreiche, total verödete Glomeruli. Kanälchen sind nur spärlich zu erkennen, zeigen ein sehr enges Lumen und sehr schmales Epithel. Mit solchen Narben wechseln ab Stellen, die durch das oft außerordentlich weite Lumen der Kanälchen ein weitmaschiges lockeres Aussehen bieten. Auffallend ist die äußerst geringe Zahl von erhaltenen Glomeruli.

Die genauere Untersuchung der einzelnen Abschnitte des Nierengewebes ergab folgendes.

1. Glomeruli. Namentlich in den Narben, aber auch im übrigen Parenchym fanden sich sehr zahlreich total verödete Glomeruli, deren Kapsel verdickt, manchmal mit den Glomeruli völlig verwachsen war, manchmal aber noch ein Lumen erkennen ließ. Von Gefäßschlingen ist nichts mehr zu sehen, der ganze Glomerulus stellt ein Knötchen von homogener Beschaffenheit dar, in dem nur noch einzelne Kerne zu erkennen sind. Andere Glomeruli lassen noch deutlich Gefäßschlingen erkennen, die Wandung der Gefäße erscheint aber hyalin entartet, kernarm, und in den Gefäßen ist kein Blut zu sehen. Die Kapsel zeigt sich an solchen Glomeruli in ihrem parietalen Abschnitte verdickt, während der viscerale Abschnitt häufig nicht zu erkennen war; die Gefäßschlingen schienen gewissermaßen nackt im Kapselraum zu stecken. Einzelne dieser Glomeruli waren auffällig klein, schienen an die Wand der Kapsel gedrückt, während der Hauptteil des Kapselraumes durch ein netzförmig aussehendes Gerinnsel erfüllt war.

Nur eine sehr geringe Zahl von Glomeruli zeigte gut erhaltene,

mit Blut gut gefüllte Gefäßschlingen, an ihnen fand sich auch der viscerale Teil der Kapsel gut erhalten, der parietale Teil manchmal zart, manchmal aber auch verdickt. Diese erhaltenen Glomeruli zeigten oft recht erhebliche Größe.

2. Tubuli contorti: Die große Mehrzahl der Tubuli contorti zeigte ein sehr weites Lumen. Das Epithel ist äußerst schmal, erreicht kaum die Breite des Kernes. Von basaler Strichelung, Bürstenbesatz ist nichts zu sehen. Die Kerne sind rund, ziemlich groß, gut gefärbt. Innerhalb der Narben finden sich auch Tubuli mit engem Lumen, aber auch diese fallen durch ein womöglich noch schmaleres Epithel auf.. Im Lumen der gewundenen Kanälchen finden sich detritusähnliche Massen, netzförmige Gerinnsel, manchmal schlecht oder gar nicht gefärbte Kerne. Vereinzelt finden sich Erythrocyten im Lumen, in einigen Tubuli fand ich auch hyaline Pfröpfe, die ich für Zylinder ansprach. In keinem meiner Präparate aber fand ich einen Tubulus, der bei normalem Lumen das für die Tubuli contorti typische Epithel gezeigt hätte, das Epithel war vielmehr überall äußerst schmal, zeigte eigentlich nichts Typisches, so daß es stellenweise unmöglich war zu erkennen, was für einen Abschnitt des Kanalsystems man eigentlich vor sich hatte.

Tubuli recti: Sowohl die dünnen, wie die dicken Abschnitte der Henle'schen Schleifen zeigen meist ein sehr weites Lumen; das Epithel ist auch hier flach, doch lassen sich die beiden Abschnitte meist gut voneinander unterscheiden. Die Schaltstücke sind ebenfalls meist weitlumig; in ihnen, wie auch in den Sammelröhren finden sich ziemlich häufig hyaline Pfröpfe (Zylinder).

Das interstitielle Gewebe ist in den Narben verdickt; die Kerne desselben zeigen bald mehr ovales, bläschenförmiges, bald mehr spindelförmiges Aussehen. Die Rundzelleninfiltrationen wurden oben schon erwähnt. In den Stellen lockeren Gefüges zeigt das interstitielle Gewebe auffallend lockeres, gequollenes Aussehen, die einzelnen Kanälchen sind durch relativ breite Zwischenräume getrennt, in denen sich nur spärlich Kerne erblicken lassen. Die Gefäße sind meist gut mit Blut gefüllt. Vereinzelt finden sich kleine Gefäße mit völlig obliteriertem Lumen, andere zeigen erhebliche Verdickung und hyaline Entartung der Intima, wieder andere sind zart.

Wenn wir den Befund kurz zusammenfassen, so läßt sich sagen: Die Nieren zeigen das Bild erheblicher Schrumpfung; daß sie aber nicht das Endstadium eines Prozesses darstellen, sondern daß der Prozeß noch weiter fortschreitet, zeigen die verschiedenen entzündlichen Herde (Rundzellenanhäufungen). Eine sehr große Zahl der Glomeruli ist völlig zugrunde gegangen, ein erheblicher Teil zeigt degenerative Vorgänge und nur ein recht geringer Teil ist noch einigermaßen gut erhalten (zum Teil hypertrophisch). Die Tubuli contorti weisen sämtlich schmales, atrophisches Epithel auf, ihr Lumen ist meist stark erweitert, seltener verengt.

Fall VII. G. W., 28 Jahre alt, Goldarbeiter.

Eintritt 12. Dezember 1908. Klin. Diagnose: sek. Schrumpfniere leichteren Grades.

Anamnese: Vater an Gehirnerweichung gestorben, Mutter und 6 Geschwister leben und sind gesund. — Patient war als Kind gesund. 1896 wurden ihm Polypen aus der Nase entfernt. 1899 Sturz beim Turnen auf den Steiß (längere Zeit infolgedessen Schmerzen im Kreuz.) Im gleichen Jahre Typhus abdom. (Dauer 26 Wochen), 2 Recidive, nachdem Patient schon aufgestanden war. Januar 1903 während des Militärdienstes Mandelentzündung (Dauer 14 Tage, hohes Fieber). Unmittelbar darauf kam er in die chirurgische Klinik, wo ihm wegen großer Polypen ein Stück Nasenscheidewand reseziert wurde. Gleich nach seiner Rückkehr ins Lazarett Blutungen aus dem Mund (Näheres ist nicht zu eruieren); gleichzeitig hohes Fieber, im Urin Alb. Damals lag Patient 4 Monate im Lazarett und wurde dann dienstuntauglich entlassen. 1904 bis 1908 seit der Entlassung von dem Militär war Patient jedes Jahr mindestens einmal im Krankenhaus wegen seines Nierenleidens. Beschwerden waren immer die gleichen: Mattigkeit, Schwindel, Herzklopfen, Schmerzen im Kreuz, Kopfschmerzen. Appetit immer gut, nie Erbrechen, Stuhl geregelt. Patient meint, seit jener Nierenentzündung habe die Sehkraft gelitten, er habe Flimmern vor den Augen, wenn er bei Licht arbeite. Hin und wieder seien die Füße angeschwollen. Geschlechtl. Infekt. wird negiert. Potus: mäßig.

Status: Mittelgroß, kräftig, Muskulatur gut entwickelt, Fettpolster mäßig. Keine Ödeme. Haut o. B. Drüsen o. B. Respirationsorgane gesund. Zirkulationsorgane: Cor nach links und rechts verbreitert (o. R. d. III. Rippe, 1 F. r. v. r. St. R., 1 F. l. v. l. Ml.). Töne rein, A_2 accentuiert. Spitzenstoß in d. l. Ml., etwas hebend. Puls o. B. Digestionsorgane: Mund: Schleimhaut blaß, Tonsillen prominent, Gebiß defekt. Abdomen o. B. Nervensystem o. B. Augenhintergrund o. B.

Urin: hell, schäumend. Alb. +, etwa $^1/_3$ der Säule; im Sediment hyaline und granulierte Zylinder, Epithelien, rote Blutkörperchen.

Tabelle 26.

Versuche.

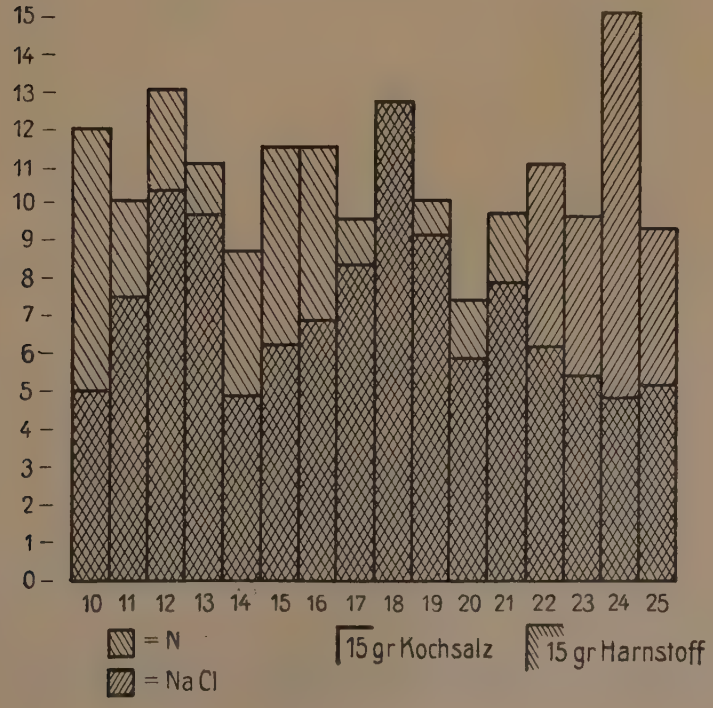
Datum	Kost	Urinmenge	Spez. Gew.	NaCl		N		Δ °	Körpergewicht
				g	%	g	%		
10. III.	Milch- u. Mehl-Kost, NaCl-arm	1500	1020	5,09	0,34	12,06	0,8	— 1,08	74,0
11. III.	desgl.	1100	1015	7,47	0,68	10,47	0,95	— 1,35	
12. III.	„	1400	1015	10,30	0,64	13,17	0,94	— 1,27	74,1
13. III.	„	1350	1015	9,63	0,71	11,11	0,82	— 1,12	
14. III.	„	850	1015	4,93	0,58	8,59	1,01	— 1,19	
15. III.	„	1200	1015	6,32	0,53	11,64	0,97	— 1,21	
16. III.	„	1650	1010	6,93	0,42	11,6	0,7	— 0,85	
17. III.	**desgl. + morg. 15,0 NaCl**	**1500**	**1015**	**8,37**	**0,56**	**9,65**	**0,64**	**— 0,9**	73,5
18. III.	desgl. ohne NaCl	**1900**	**1012**	**12,89**	**0,68**	**12,85**	**0,67**	**— 1,02**	
19. III.	desgl.	1270	1012	**9,14**	0,7	10,07	0,79	— 0,94	73,2

Datum	Kost	Urin-menge	Spez. Gew.	NaCl		N		Δ	Körper-gewicht
				g	%	g	%	°	
20. III.	desgl.	1050	1020	5,9	0,56	7,4	0,71	— 0,89	
21. III.	„	1200	1015	7,9	0,67	9,84	0,82	— 1,2	
22. III.	**desgl. + 15,0 Harnstoff**	**1200**	**1020**	**11,28**	**0,94**	**6,24**	**0,52**	— 1,2	
23. III.	desgl. ohne Harnstoff	970	1020	9,6	0,99	5,4	0,56	— 1,25	
24. III.	desgl.	850	1017	15,3	1,8	4,93	0,58	— 1,25	73,3
25. III.	„	1000	1015	9,36	0,94	5,2	0,52	— 1,2	73,4

Jodversuche wurden keine gemacht.

Betrachten wir zuerst das Ergebnis des Kochsalzversuches. Von den 15 g Kochsalz, die Patient am 17. erhielt, schied er am gleichen Tage nur 2 g aus, erst am 2. Tage folgt ein größerer Anstieg des Kochsalzwertes (6 g), am 3. Tage finden wir abermals noch eine Vermehrung des NaCl (3 g) und erst am 4. Tage erreicht die Kochsalzkurve wieder das Niveau, das sie vor dem Versuch innegehabt hatte (s. Fig. 18). Vergleichen wir diesen Be-

Fig. 18. Fall VII, G. W.
Kochsalzversuch und Harnstoffversuch 10.—25. März.



fund mit dem beim Normalen oder auch bei Fall I und VI, so müssen wir sagen, daß Fall G. zweifellos Schwierigkeiten in der Elimination von NaCl haben muß. Die Kochsalzausscheidung ist verzögert und zudem bringt Patient die 15 g Kochsalz nicht quantitativ wieder heraus. Nur 11 g von den gegebenen 15 lassen sich einigermaßen sicher abgrenzen, die noch fehlenden bringt er wohl im Laufe der nächsten Tage heraus, mit Sicherheit lassen sie sich nicht wieder erkennen. Verfolgen wir die Kochsalzausscheidung der nächsten Tage, so beobachten wir einen ziemlich beträchtlichen Anstieg der Kurve am 22. (am Tage des N-Versuches), dann am 23.—25., namentlich am 24., ohne daß eine sichtliche Ursache dafür zu finden wäre, es sei denn, daß man dem Harnstoff eine Art stimulierende Rolle zuschreiben will.

Nicht recht verständlich ist das Verhalten des Körpergewichtes; wir beobachten ein langsames Sinken des Körpergewichtes während der ganzen Beobachtungsdauer, eine Beeinflussung durch den Kochsalzversuch läßt sich nicht wahrnehmen.

Die N-Ausscheidung ist ganz wesentlich gestört. Auf die Gabe von 15 g Harnstoff (= 6,97 N) findet nicht nur keine Vermehrung der N-Ausscheidung statt, sondern die N-Menge des Urins sinkt sogar. Während sie sich vom 10. bis 21. März auf ganz leidlicher Höhe gehalten hat, so daß man wohl N-Gleichgewicht annehmen konnte, sinkt sie nun auf ganz geringe Werte (4,9, 5,2) herab; und zwar ist dies Sinken der N-Werte hauptsächlich bedingt durch Verringerung der Konzentration. Dieser Fall bietet eine schöne Illustration zu dem von v. Noorden beschriebenen bizarren Verhalten der Nephritiker in bezug auf die N-Ausscheidung.

Fall G. zeigt also neben einer relativ geringen Störung der Fähigkeit NaCl auszuscheiden, eine ziemlich erhebliche Insufficienz für die Elimination des N.

Die Fälle VIII und IX sind in anderem Zusammenhange bereits von Ingelfinger (15) veröffentlicht worden. Gleichwohl möchte ich sie hier kurz bringen, da sie in mancher Hinsicht interessant sind.

Fall VIII. H., M., Lackierer, 27 Jahre alt. Klin. Diagnose: Bleischrumpfniere.

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Patient hatte stets viel mit Bleiweiß zu arbeiten. Den ersten Anfall von Bleikolik bekam er schon mit 15 Jahren, später erkrankte er noch 6 mal an Bleikolik. Bei der jetzigen Erkrankung herrschen heftige Schmerzen in den Beinen vor. Wadenmuskeln kontrahieren sich krampfhaft.

Objektiver Befund ergibt am 9. November 1904: Keine Ödeme, deutlicher Bleisaum, Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Art.

radial. ziemlich hart, Puls 84. Kein Fieber. Abdomen o. B. Augenhintergrund: Hämorrhagie in der Netzhaut rechts, verwaschene Papille rechts. Im Urin Alb. + ($^1/_2$ Säule), im Sediment spärlich Zylinder, kein Blut. In den ersten Tagen schwankt Urinmenge zwischen 1500 bis 2000, spezifisches Gewicht meist 1010. Blutdruck 180.

Im Verlauf der Krankheit bestehen die Wadenkrämpfe fort. Im Blut finden sich getüpfelte rote Blutkörperchen. Patient erhält Milch- und Mehlkost.

12. Dezember 1904. Es besteht Atemnot, Herzaktion zeigt Galopprhythmus. Keine Ödeme. Eiweiß im Urin $^3/_4$ der Säule. Polyurie. Retention von Kochsalz ist nicht zu beobachten.

14. Dezember 1904. Leichte Benommenheit, mehrmaliges Erbrechen. Die früher sehr großen Harnmengen (oft über 3 l) sinken auf 780—990, spezifisches Gewicht dabei gleichbleibend (1010). Blutdruck 230.

15. Dezember 1904. Aderlaß: 230 ccm Blut. δ — 0,67°, NaCl des Serums: 0,64 %. Blutdruck hierauf: 210.

16. Dezember 1904. Eingabe von 0,5 Kali jodat., dessen Ausscheidung bis zum Exitus (180 Stunden) dauert. Blutdruck sinkt allmählich auf 145. Unter zunehmender Benommenheit Exitus am 24. Dezember 1904.

Sektion: Hochgradige Schrumpfniere; Herzhypertrophie und -dilatation.

Gefrierpunkt des Leichenblutes — 0,78°.

Mikroskopischer Befund: Rinde sehr schmal, starke Wucherung des interstitiellen Gewebes. Glomeruli zum größten Teil vollkommen verödet.

Tubuli contorti von bald engem, bald weitem Lumen, Epithel schmal, Kerne gut färbbar.

Bei Fall VIII fehlt eine erschöpfende Funktionsprüfung, nur über Jod- und Wasserausscheidung können wir Genaueres angeben, während wir auf Stickstoff- und Chlorausscheidung nur indirekt schließen können. In der Krankengeschichte ist unter dem 12. Dezember vermerkt, daß eine Retention von Kochsalz nicht zu beobachten sei, genauere Angaben fehlen jedoch. Ob es gestattet ist, aus dem Fehlen von Ödemen unter allen Umständen auf ungestörte NaCl-Ausscheidung zu schließen, darüber sind die Versuche noch nicht abgeschlossen. Aber, wenn auch die Frage, ob eine Störung der Kochsalzausscheidung allein schon genügt, um Ödeme hervorzurufen, ob nicht vielmehr noch Störungen in den peripheren Gefäßen dazukommen müssen, noch strittig ist, soviel kann man wohl heute schon sagen, daß dauerndes Freibleiben von Ödemen zum mindesten eine schwerere Störung in der Kochsalzausscheidung äußerst unwahrscheinlich macht. Ich glaube, wir werden nicht sehr fehl gehen, wenn wir annehmen, daß bei Fall VIII die Kochsalzausscheidung nahezu intakt war. Im Gegensatz hierzu steht

auch hier wieder die Jodausscheidung. Auf eine Einnahme von 0,5 g KJ hat Patient 180 Stunden lang Jod ausgeschieden. Allerdings muß hier berücksichtigt werden, daß der Jodversuch kurz vor dem Tode noch angestellt wurde, zu einer Zeit, wo an Stelle der Polyurie eine Oligurie getreten war.

Nach den Untersuchungen von Schlayer und Takayasu (18) ist nun allerdings die Ausscheidungsdauer für Jod in weitgehendem Maße unabhängig von der Harnmenge; trotzdem möchte ich es dahingestellt sein lassen, ob wir im Falle VIII berechtigt sind zur Annahme, daß der Jodversuch, zur Zeit der Polyurie angestellt, zum gleichen Resultat geführt hätte. Es ist für die Jodausscheidung gewiß nicht gleichgültig, wodurch eine eventuell bestehende Oligurie bedingt ist; diese kann die Folge geringer Wasseraufnahme sein, sie kann ihre Ursache in einer allgemeinen Stauung haben, sie kann schließlich auch ein Ausdruck einer schweren Insufficienz der Niere sein. In unserem Falle mag die agonale Oligurie bedingt sein durch ein Erlahmen des Herzens (dafür spricht das Sinken des Blutdruckes), wir können aber eine Mitbeteiligung der Niere im Sinne eines akuten Erlahmens der Funktionstüchtigkeit, nicht ausschließen. Aus diesen Gründen möchte ich auf die außerordentlich lange Dauer der Jodausscheidung (180 Stunden) nicht viel Gewicht legen, wenn ich es auch für wahrscheinlich halte, daß eine gewisse Verzögerung der Jodausscheidung auch zur Zeit der Polyurie beobachtet worden wäre.

Was nun die Wasserausscheidung betrifft, so haben wir hier einen Fall von dauernder Polyurie mit fixiertem spezifischem Gewicht vor uns; nach Schlayer und Takayasu (18) müßten wir diesen Fall als „vaskuläre Hyposthenurie“ bezeichnen, und es müßte nach diesen Autoren auf eine Überempfindlichkeit der Nierengefäße in der Glomeruli geschlossen werden; die Glomeruli sollen danach zwar leicht geschädigt (was sich durch Verzögerung der Milchzuckerausscheidung dokumentiere), ihre Funktion in bezug auf die Wasserausscheidung aber gesteigert sein. Die histologische Untersuchung ergab nun völlige Verödung fast aller Glomeruli; fast alle Glomeruli waren in bindegewebige Knötchen, an denen von Gefäßen nichts mehr zu erkennen war, umgewandelt, nur ganz spärlich fand sich da und dort ein Glomerulus, der einigermaßen erhalten war. Die große Mehrzahl der Glomeruli konnte also sicher nicht mehr funktioniert haben; ob die paar erhaltenen imstande waren, auch wenn sie im Zustand einer Überempfindlichkeit gewesen wären, eine Polyurie über Wochen und

Monate hervorzubringen, das erscheint mir äußerst zweifelhaft. Ich werde hierauf noch zurückkommen.

Über die Stickstoffausscheidung erfahren wir aus der Krankengeschichte nichts; nur die abnorme Gefrierpunktserniedrigung (— 0,67°) macht eine Retention stickstoffhaltiger Schlacken sehr wahrscheinlich.

Wir haben also klinisch gute Wasser- und Kochsalzausscheidung, bedeutende Verzögerung der Jodausscheidung und höchstwahrscheinlich erhebliche Retention von Stickstoff. Dem steht anatomisch gegenüber völlige Verödung fast aller Glomeruli, während die Tubuli contorti ein abgeplattetes Epithel aufweisen, über dessen Funktion nichts ausgesagt werden kann.

Fall IX. M., M., Köchin, 29 Jahre alt. Aufnahme 13. Mai 1904. Klin. Diagnose: Chron. hydrop. Nephritis.

4 Monate zuvor erkrankte sie an eiteriger Bursitis praepatellar. Nach erfolgter Operation heilte die Wunde nicht glatt, sondern eiterte weiter, so daß Patientin erst nach 4 Monaten aus der chirurgischen Behandlung entlassen werden konnte. Patientin zeigte auffallende Blässe, bekam Schwellung zuerst des erkrankten linken, dann des rechten Beines, bald schwollen auch Gesicht und Hände an. Sie bekam starke Kopfschmerzen, Brechreiz und suchte deshalb das Krankenhaus auf.

13. Mai 1904. Objekt. Befund: Auffallende Blässe, Ödeme des Gesichtes, des Rumpfes und der Extremitäten. Keine Sehstörungen, kein Ascites. Herz und Lunge o. B. Körpergewicht 50,3 kg. Kein Fieber. Urin: Menge 480, spezifisches Gewicht 1030, trüb, dunkel. Enthält viel Eiweiß und Blut. Im Sediment granulierte Zylinder.

14. Mai. Urämische Symptome. Aderlaß schafft Erleichterung. $\delta = -0{,}57^{0}$.

16. Mai. Erbrechen. Die Diurese steigt trotz aller Mittel nicht.

18. Mai. Erbrechen dauert an. Im Urin viel Alb. (ganze Säule erstarrt) und Blut.

19. Mai. Aderlaß: $\delta = -0{,}55^{0}$. Urin 560, spezifisches Gewicht 1023.

31. Mai. Sehstörungen, Steigen der Ödeme. Körpergewicht 51,9 kg.

3. Juni. Starke urämische Anfälle, Zuckungen, Bewußtlosigkeit, Schwinden der Sehkraft, Erbrechen.

4. Juni. 8 urämische Anfälle. Komaähnlicher Zustand. Amaurose, Atemnot. Auf Aderlaß bedeutende Besserung. $\delta = -0{,}56^{0}$.

15. Juni. Besserung. Relatives Wohlbefinden. Ödeme sinken, langsames Steigen der Diurese. Körpergewicht 47,3 kg.

21. Juni. Urinmengen steigen. 1400—1800 ccm. Viel weniger Alb. Spezifisches Gewicht nimmt ab.

25. Juni. Mehrere urämische Anfälle. Urinmenge 720, spezifisches Gewicht 1007. Aderlaß $\delta = -0{,}58^{0}$. Ansteigen der Ödeme.

1. Juli. Ascites. Urin 1160, spezifisches Gewicht 1009. Wenig

Alb., kein Blut, spärlich Zylinder. Retinitis album. Starkes Ödem der Konjunktiven.

8. Juli. Körpergewicht 51,3 kg.

16. Juli. 3 urämische Anfälle. Seit 2 Tagen Anurie. Körpergewicht 51,8 kg. An den folgenden Tagen geringe Urinmengen. Körpergewicht steigt auf 54,3 kg. R. R. 150.

Im August: Urinmengen schwanken, Mittel 6—700 ccm (min. 280, max. 1700), spezifisches Gewicht 1008—1010. Im Sediment Fetttröpfchen, Zylinder.

Im September: Urinmengen steigen oft über 2000 und 3000. Spezifisches Gewicht 1003—1004. Im Sediment hyaline Zylinder, Album. hat abgenommen. Keine Abnahme des Körpergewichtes. Temperatur dauernd zwischen 37° und 38°. Injektion von Serum antistrept. ohne Erfolg.

11. Oktober. Skarifikation der Ödeme, Abnahme des Körpergewichtes um 5 kg.

20. Oktober. R. R. 160.

Im November: Weitere Abnahme des Körpergewichtes von 45,3 kg auf 38,9 kg. Urinmengen groß, spezifisches Gewicht gering. R. R. 175.

Im Dezember: Zustand unverändert. Dilatation des Herzens nach rechts und links. Drahtharte Radialis. R. R. 160.

Januar und Februar 1905: Kein Steigen der nur noch geringen Ödeme. Die tägliche Kochsalzausscheidung schwankt, geschieht aber immer in gleicher Konzentration.

Tabelle 29.

Datum	Urinmenge	Spez. Gew.	NaCl	
			g	%
2. II.	1600	1007	5,05	0,31
3. II.	700	1006	3,11	0,44
4. II.	1680	1005	7,86	0,46
5. II.	1520	1007	7,29	0,48
6. II.	1340	1006	6,51	0,48
7. II.	2000	1007	—	—
8. II.	1520	1007	7,11	0,46
9. II.	1250	1008	5,70	0,45
10. II.	1020	1008	4,85	0,47

0,5 Kal. jodat. werden in 95 Stunden ausgeschieden.

Befinden wechselnd, oft Erbrechen und Kopfschmerzen. Körpergewicht 33 kg. R. R. 170.

März und April: Wieder langsames Ansteigen der Ödeme; Urinmenge meist 1500. Spezifisches Gewicht 1006. Im Sediment hyaline Zylinder. R. R. 175.

Mai 1905: Verschlechterung des Befindens.

5. Mai. Erbrechen, andauernder Halbschlaf. Totale Amaurose. Zunahme des Körpergewichtes.

In den späteren Tagen Ascites, andauernde Benommenheit.

Tabelle 30.

Datum	Menge	Spez. Gew.	NaCl g	NaCl %
6. V.	800	1007	2,16	0,27
7. V.	1420	1004	2,67	0,18

Über den unteren Partien der Lunge Dämpfung, Bronchialatmen, Rasseln, Zunahme der Benommenheit.

19. Mai. Aderlaß $\delta = -0{,}58^{0}$.

20. Mai. Exitus letalis.

Sektion: Chronische parenchym. Nephritis mit interstitiellen Herden. Nieren vergrößert, von hellgelbweißer Farbe, zeigen vermehrte Konsistenz. Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Infarkte in den Lungen, Atelektase d. l. U. L. Ödem des Gehirnes, Stauungsleber- und -milz. Hochgradige Anämie aller Organe. Arteriosklerose der größeren und mittleren Gefäße.

Tabelle 31.

	δ	NaCl %
Leichenblut	$-0{,}57^{0}$	0,73
Perikardialflüssigkeit	$-0{,}6^{0}$	0,76
Ödemflüssigkeit	$-0{,}6^{0}$	0,75

Histologische Untersuchung der Niere:

Glomeruli: sämtlich gut erhalten. Gefäßschlingen deutlich, meist nur wenig mit Blut gefüllt; die Kapsel ist in ihrem parietalen Abschnitte meist zart, bei vereinzelten Glomeruli etwas verdickt; in ihrem visceralen Abschnitte läßt sie sich überall deutlich erkennen.

Tubuli contorti: Das Lumen ist meist eng, bei einigen aber auch erweitert. Das Epithel ist kubisch, Zellgrenzen sind eben angedeutet. Die Kerne stehen basal, sind meist gut gefärbt, hier und da sieht man (aber vereinzelt) schattenhafte, schlecht gefärbte Kerne. Das Protoplasma ist trüb, gegen das Lumen zu schlecht gefärbt. Bei Fettfärbung sieht man fast alle Tubuli contorti von Fetttröpfchen verschiedener Größe erfüllt. Im Lumen sieht man fädiges Gerinnsel. Zylinder, vereinzelt rote Blutkörperchen. Sehr häufig finden sich Zellen, die mehrere, nahe beieinanderliegende Kerne aufweisen (als Ausdruck einer mangelhaften Zellteilung).

Tubuli recti: Sowohl aufsteigende wie absteigende Schenkel der Henle'schen Schleifen zeigen nichts Besonderes. Die Sammelröhren haben kubisches Epithel, Kerne überall gut färbbar. Im Lumen findet man vereinzelt Zylinder.

Das Interstitium ist, wie man namentlich an van Gieson-Präparaten erkennen kann, diffus vermehrt, an einigen Stellen in besonderem Maße, so daß man einzelne Stränge abgrenzen kann. Die Gefäße sind sämtlich zart, sehr stark mit Blut gefüllt.

Die Niere des Falles M. M. bietet also das Bild einer vorwiegend die Tubuli contorti treffenden Erkrankung.

Fall IX ist in mancherlei Hinsicht interessant, wenn auch leider die Funktionsprüfung in keiner Weise erschöpfend vorgenommen worden ist. So ist namentlich die Stickstoffausscheidung gar nicht geprüft worden; sind wir berechtigt aus den Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes, die dauernd nahezu normale Werte ergeben haben, irgendwelche Schlüsse auf die Ausscheidung der N-haltigen Schlacken zu ziehen? Wir wissen, daß die Erhöhung des osmotischen Druckes im Blutserum gewöhnlich Hand in Hand geht mit einer Vermehrung des Reststickstoffes, wir wissen ferner, daß bei der Urämie fast immer eine Erhöhung der Osmose und eine Vermehrung des Reststickstoffes gefunden wird. Hier haben wir nun einen Fall von normalem osmotischem Druck, der trotzdem die Erscheinungen der Urämie bot. Sind wir berechtigt auf Grund der normalen Werte für δ anzunehmen, daß die N-haltigen Schlacken in genügender Weise ausgeschieden wurden? Oder werden vielleicht die normalen Werte für δ nur vorgetäuscht durch eine erhebliche Hydrämie? Ich muß diese Frage offen lassen.

Bei der Beurteilung der Fähigkeit, Wasser auszuscheiden, müssen wir die verschiedenen Stadien der Erkrankung gesondert betrachten. Zu Beginn der Erkrankung haben wir lange Zeit eine ausgesprochene Oligurie vor uns, mit hohem spezifischem Gewicht und viel Albumen. Gleichzeitig starke Ödeme und Symptome der Urämie. Später bessern sich die Beschwerden, die Urinmengen werden groß (das spezifische Gewicht niedrig). Unter Abnahme der Ödeme und relativem Wohlsein entwickelt sich das Bild einer Polyurie. Gegen das Ende hin nehmen die Urinmengen wieder etwas ab, ohne daß sich jedoch eine eigentliche Oligurie wieder entwickelt. Fall IX retinierte Wasser; ob infolge Unvermögens das Wasser prompt auszuscheiden oder sekundär, weil Kochsalz schlecht ausgeschieden wird, läßt sich schwer entscheiden; in den ersten Monaten war wohl eine Schwierigkeit, Wasser auszuscheiden, vorhanden. Später besserte sich die Fähigkeit, Wasser zu eliminieren.

Die Kochsalzausscheidung ist gestört; zu dieser Annahme sind wir wohl berechtigt, wenn wir die Tabelle 29 betrachten. Diese absolute Konstanz der prozentualen Werte für Kochsalz (nur geringe Schwankungen in der 2. Dezimale) trotz erheblicher Schwankungen der Urinmengen läßt sich gar nicht anders als durch eine Störung

der Fähigkeit, NaCl zu konzentrieren, erklären. Die Jodausscheidung ist stark verzögert.

Diesen klinischen Beobachtungen: Störung der Kochsalz- und Jodausscheidung, anfängliche Behinderung der Wasserausscheidung, später Polyurie steht anatomisch gegenüber eine deutliche, fast ausschließlich die Tubuli contorti betreffende Schädigung, während die Glomeruli anatomisch nicht nachweisbar verändert sind.

Ich will nun dazu übergehen, die Ergebnisse der Funktionsprüfung zusammenzufassen, um mich dann der Frage zuzuwenden, welche Schlüsse aus den hier gewonnenen Resultaten gezogen werden können.

Ich habe meine Fälle, soweit dies nicht durch äußere Umstände vereitelt wurde, nach 4 Richtungen untersucht: nach ihrer Fähigkeit die stickstoffhaltigen Schlacken, dann Kochsalz, ferner Wasser und schließlich Jod zu eliminieren. Die Ausscheidungsfähigkeit für Jod prüfte ich, da wir im Jod ein sehr einfach zu handhabendes Mittel besitzen, das in der Diagnostik der Nierenkrankheiten vielfach angewandt wird; ich ließ mich dabei von dem Gedanken leiten, ob sich vielleicht Beziehungen fänden zwischen Jod und einem der drei anderen Stoffe. Diese Vermutung hat sich nicht bestätigt. In sämtlichen Fällen, die sich sonst ja recht verschieden verhalten haben, fand ich eine deutliche Verzögerung der Jodausscheidung. Bei der nahen chemischen Verwandtschaft zum Chlor wäre es vielleicht zu erwarten gewesen, daß sich nähere Relationen zwischen Chlor- und Jodausscheidung fänden; nach meinen Untersuchungen ist das aber nicht der Fall.

Patient I, IV, VI und VIII, die keine Störungen in der NaCl-Ausscheidung erkennen ließen, zeigten deutliche Verzögerung der Jodausscheidung (51, 61, 62, 180 Stunden). Dieser Befund steht in gewissem Gegensatz zu den Ergebnissen, die Schlayer und Takayasu (11) beim Kaninchen erhalten haben; diese Autoren fanden bei ihren Experimenten einen Parallelismus zwischen Jod und Chlor — allerdings auch keinen absoluten. Andererseits scheinen aber auch keine Relationen zwischen Jod und N-Ausscheidung zu bestehen, denn Fall V, der ebenfalls eine deutliche Verzögerung der Jodausscheidung aufwies (49 Stunden), zeigte nahezu normales Verhalten in bezug auf die N-Ausscheidung. Wenn wir nun die Frage aufwerfen, ob Beziehungen zwischen der Dauer der Jodausscheidung und der Schwere der Nierenerkrankung be-

stehen, so müssen wir auch diese Frage verneinen, soweit ein Schluß auf Grund weniger Beobachtungen gestattet ist. Fall I, der eine ganz hochgradige Störung der N-Bilanz zeigt, vermochte das gegebene Jod in 51 Stunden auszuscheiden, während Fall IV, der im übrigen das Bild einer äußerst leichten Erkrankung bot, 61 Stunden dazu brauchte.

Was nun die Ausscheidungsfähigkeit für N-haltige Schlacken betrifft, so fand ich diese unter meinen 9 Fällen 6mal[1]) gestört; allerdings in graduell recht verschiedener Weise. Die geringste Störung bietet Fall IV, der sich während der ganzen Versuchszeit im Stickstoffgleichgewicht befand, bei dem sich jedoch vermittelst des Harnstoffversuches eine deutliche Verzögerung in der Ausscheidung von N zeigte. Hier sind nun wohl einige Worte über den Wert des Harnstoffversuches am Platze. Zweifellos sind die Störungen in der Ausscheidung sei es nun von Stickstoff, oder Wasser, oder Kochsalz weder bei allen Fällen noch auch bei dem gleichen Patienten zu allen Zeiten gleich stark; vielmehr sind graduelle Unterschiede in der Intensität der Erkrankung, sowie Schwankungen in der Funktionstüchtigkeit bei demselben Fall häufig beobachtete Erscheinungen. Es kann daher sehr wohl auf kürzere Zeit, namentlich bei geringem N-Wert der Nahrung, Stickstoffgleichgewicht bestehen, obwohl die N-Ausscheidung gestört ist, sei es daß die Störung der Funktion überhaupt nur geringgradig ist, sei es daß sich Patient in einer Art Remissionsstadium befindet. In solchen Fällen wird es zweckmäßig sein, die Anpassungsfähigkeit der Niere an gesteigerte Arbeit zu prüfen; es steht zu erwarten — und diese Vermutung hat sich in Fall IV auch bestätigt — daß dadurch auch latente Störungen manifest werden. Dadurch daß die N-Einnahme von einem Tag auf den anderen nahezu auf das Doppelte gesteigert wird, läßt sich meines Erachtens die Anpassungsfähigkeit an Steigerung der Arbeit am besten studieren. Im Harnstoff haben wir nun einen sehr stickstoffreichen Stoff, der zudem den Vorteil hat, daß er harnfähig ist, und bei dem der intermediäre Stoffwechsel ausgeschaltet sein dürfte. Zudem ist Harnstoff leicht resorbierbar, es dürften daher Störungen der Resorption weniger stark ins Gewicht fallen. Aus diesen Gründen ist der Harnstoffversuch anderen Versuchen, die den N-Gehalt der Nahrung durch erhöhten Eiweißgehalt zu steigern suchen, vorzuziehen. Irgendwelche ungünstige Folgen für

1) Bei den Fällen VIII u. IX fehlen genaue Bestimmungen.

den Zustand des Patienten konnte ich nach Harnstoffgabe nie beobachten; auch konnte ich keine Wirkung des Harnstoffs auf den Blutdruck feststellen.

Die Versuche an Normalen haben nun ergeben, daß eine derartige Steigerung der N-Zufuhr von der gesunden Niere prompt in $1^1/_2$ Tagen erledigt wird, und zwar verteilen sich die Mengen auf die $1^1/_2$ Tage immer so, daß auf den 1. Tag ein Plus von 7—8 g, auf den 2. der Rest von 1—2 g N fällt. Wenn ich nun bei Fall IV fand, daß Patient statt $1^1/_2$ Tage 3 Tage brauchte, daß sich die einzelnen Portionen etwas gleichmäßiger auf die einzelnen Tage verteilten, mit anderen Worten, daß bei ihm die Ausscheidungskurve nicht hoch und spitz, sondern flacher und breiter verläuft, so ist wohl der Schluß, daß hier eine Störung in der N-Ausscheidung vorliegt, berechtigt. Ein so deutliches Bild der verzögerten N-Ausscheidung wie bei Patient IV fand ich bei den übrigen Fällen mit Insufficienz der N-Elimination nicht. Dies war aber auch nicht zu erwarten; denn nur da, wo Stickstoffgleichgewicht besteht, wird man imstande sein, genau abzugrenzen auf wie viele Tage sich das Plus an zugeführtem Stickstoff verteilt, wo dagegen Retention von N vorliegt, wird sich nicht entscheiden lassen, ob und wie lange eine Vermehrung der N-Menge im Harn durch den zugeführten Harnstoff zu erklären ist, oder ob es sich um Ausschwemmung von retiniertem N handelt, und wieweit gesteigerte Diurese im Spiele ist. So fand ich denn auch z. B. bei Fall I, daß auf 20 g Harnstoff erheblich mehr Stickstoff ausgeschieden wurde (19 g) als den 9,3 g N, die im Harnstoff gereicht wurden, entspricht. Ohne Berücksichtigung der Bilanz ließe sich dies gar nicht erklären.

Von den 5 nicht im N-Gleichgewicht sich befindenden Fällen fiel bei dreien eine abnorm geringe N-Konzentration und eine geringe Konzentrationsbreite auf, diese Fälle hatten jedoch recht erhebliche Urinmengen: das typische Bild der „Schrumpfniere". Ob nun hier die Ursache in vermehrter Wasserausscheidung (sei es als Zeichen einer Übererregbarkeit der Nierengefäße oder infolge von Polydipsie) oder in einem primären Unvermögen N zu konzentrieren (mit sek. Polydipsie) liegt, das läßt sich schwer entscheiden. Die geringe Konzentrationsbreite macht das letztere wahrscheinlich. Daß jedoch Fälle mit N-Retention vorkommen, die N wesentlich besser zu konzentrieren vermögen, dabei aber nur geringe Urinmengen aufweisen, das beweist Fall VI, bei dem sich Konzentrationswerte bis zu 1,15% finden, Werte wie sie beim Normalen die Regel sind. Auch die Konzentrationsbreite ist bei Fall VI recht erheblich, sie schwankt

zwischen 0,3 und 1,15 %, d. h. der höchste Wert ist nahezu das Vierfache des niedrigsten. Immerhin läßt sich auch hier wahrnehmen, daß an Tagen besonders niedriger N-Ausscheidung die Konzentrationswerte sehr gering sind.

Bei einigen Fällen lag eine ganz erstaunliche Retention vor; so retinierte Fall I in 17 Tagen 78 g Stickstoff (auf Harnstoff umgerechnet 167,9 g), Fall II in 17 Tagen 87 g N (187 g Harnstoff). Wo blieb dieser Fehlbetrag zwischen Einnahme und Ausgabe? Die Untersuchung der Fäces, die wiederholt vorgenommen wurde, ergab — und darin decken sich meine Untersuchungen völllg mit denen von v. Noorden (5) u. a. — daß der N-Gehalt des Stuhles gegenüber dem Normalen nicht wesentlich gesteigert war (1,6—1,8 statt ca. 1,0 beim Normalen). Diese Mengen spielen hier keine Rolle; ich habe sie auch beim Aufstellen der Bilanz bereits berücksichtigt. Die Ausscheidung durch die Schweißdrüsen ist nach Untersuchungen von Köhler (7) u. a. so geringfügig, daß sie bei meinen Fällen, bei denen ich übrigens nie irgend welche Vermehrung der Schweißbildung wahrnehmen konnte, vernachlässigt werden darf. Es muß also angenommen werden, daß die nicht wieder gewonnene N-Menge wirklich retiniert, d. h. im Körper zurückbehalten wurde, und zwar muß sie in den Geweben irgendwo deponiert worden sein, denn die Vermehrung des Reststickstoffes im Blut (0,083 bei Fall I statt 0,05 beim Normalen) erklärt nur das Verbleiben von wenigen Gramm (ca. 3,5 g Harnstoff in der Gesamtblutmenge, die etwa auf 5 l zu schätzen ist).

Ganz kurz möchte ich noch die Beobachtung, die ich bei Fall I während des Kochsalzversuches machte, besprechen. Ich habe oben schon erwähnt, daß m. E. die Steigerung des N-Gehaltes nicht allein durch die gesteigerte Diurese erklärt werden kann. Beim Wasserversuch, der doch das typische Bild gesteigerter Diurese darstellt, fand sich zwar auch (ebenso wie beim Normalen) eine Vermehrung des Stickstoffes im Urin, es ließ sich aber gleichzeitig eine deutliche Abnahme der N-Konzentration feststellen (von ca. 0,4 auf 0,26 %). Diese Abnahme der Konzentration ist beim Kochsalzversuch trotz erheblicher Vermehrung der Urinmenge nicht zu konstatieren; so resultiert denn beim Kochsalzversuch eine unverhältnismäßig große Steigerung der N-Ausscheidung. Der Gedanke liegt nahe, dies auf eine spezifische Wirkung des Kochsalzes auf das Nierenparenchym zurückzuführen. Doch aus der einen Beobachtung läßt sich natürlich nichts schließen; bei den anderen Fällen konnte ich eine ähnliche Wirkung des Kochsalzes nicht oder nur

andeutungsweise nachweisen, möglicherweise weil bei diesen Fällen keine so erhebliche Retention vorlag (bei den beiden Fällen II und VI, bei denen ebenfalls bedeutende N-Retention zu beobachten war, wurde kein Kochsalzversuch gemacht (Fall II) resp. während des Kochsalzversuches der N-Gehalt des Urins nicht bestimmt (Fall VI).

Die Kochsalzausscheidung war in den Fällen V, VII und IX gestört. Erhebliche Ödeme wies nur Fall IX auf; bei Fall V konnte ein deutliches Ansteigen des Körpergewichtes, das auf eine Retention von Wasser hinwies, während des Kochsalzversuches beobachtet werden, während Fall VII keine Ödeme hatte. In Übereinstimmung damit war die Kochsalzausscheidung bei Fall IX, soweit ein Schluß aus dem Harnbefunde allein erlaubt ist, am stärksten gestört; beinahe absolute Konstanz der NaCl-Konzentration trotz erheblicher Schwankungen in den Urinmengen, und sehr geringer prozentualer Wert für Kochsalz trotz der Oligurie. Bei Fall V finden wir etwas höhere prozentuale Werte, die sich den Urinmengen wenigstens einigermaßen anpassen; beim Kochsalzversuch zeigt sich hier aber eine ganz beträchtliche Störung. Am leichtesten zeigt sich die Störung der Kochsalzausscheidung bei Fall VII, der keine Ödeme hatte; bei ihm war nur eine, allerdings erhebliche, Verzögerung der Ausscheidung zu registrieren.

Auf Tabelle 32 habe ich die Ergebnisse der Funktionsprüfung einerseits, die Befunde der chemischen Blutuntersuchung sowie des Blutdruckes andererseits zusammengestellt. Ich habe versucht irgendeine Gesetzmäßigkeit im Verhalten der Konzentration, der Konzentrationsbreite und einer eventuellen Störung der Ausscheidung zu finden, meine Bemühungen haben aber zu keinem sicheren Resultat geführt. Es müssen zu viele andere Faktoren in Berechnung gezogen werden; so kann m. E. Fall I nicht mit Fall V verglichen werden, denn in Fall I haben wir Polyurie, im Fall V Oligurie. Neben der Harnmenge muß ferner die Zusammensetzung der Nahrung in Berücksichtigung gezogen werden, und meine Fälle haben nicht die gleiche Nahrung erhalten. Berücksichtigen wir nach Möglichkeit diese Faktoren, so wird die Zahl der miteinander vergleichbaren Fälle zu klein, als daß Schlüsse daraus gezogen werden dürften. Es scheint als ob Störungen der Ausscheidung eines Stoffes Hand in Hand gehen mit relativ geringer Konzentration und geringer Konzentrationsbreite (d. h. die prozentualen Werte sind nur geringen Schwankungen unterworfen) dieses Stoffes.

Ta-

Fall	Mittlere Urinmenge	Mittl. spez. Gewicht	Wasserversuch. Dauer der Mehrausscheidung. Wiedergew. Menge	N-Ausscheidung	N-Konzentration minim. %	N-Konzentration mittl. %	N-Konzentration max. %	Harnstoffversuch. Dauer der Mehrausscheidung
Fl. normal	1300	1019	1 Tag, 3 l	N-Gleichgewicht	0,36	1,0	1,6	1½ Tag
Ha. normal	2800 Polyurie	1010	—	N-Gleichgewicht	0,4	0,52	0,7	1½ Tag
I.	2700 Polyurie	1008	1 Tag, 2 l	**N-Retention**	0,26	0,35	0,65	5 Tage (?)
II.	1600	1012	—	**N-Retention**	0,36	0,5	0,7	5 Tage (?)
III.	2000	1012	—	**N-Retention**	0,44	0,5	0,55	?
IV.	1500	1016	1 Tag, 2,5 l	N-Gleichgewicht	0,37	0,9	1,18	3 Tage
V.	900 Oligurie	1018	—	N-Gleichgewicht	0,67	1,0	1,78	1½ Tag
VI.	700 Oligurie	1013	—	**N-Retention**	0,33	0,7	1,15	—
VII.	1200	1015	—	**N-Retention**	0,52	0,7	1,0	?
VIII.	1800 2 Tage vor d. Exit. 800—900	1010	—	**N-Retention**	—	—	—	—
IX.	600—700 später stark schwankend bis 3000	1010 1004	—	—	—	—	—	—

Was die Beziehungen zum Blutdruck betrifft, so muß hier natürlich die Leistungsfähigkeit des Herzens, die Beschaffenheit der peripheren Gefäße u. a. m. berücksichtigt werden. Erhebliche N-Retention geht immer (bei meinen Fällen) Hand in Hand mit erhöhtem Blutdruck; erhöhter Blutdruck kommt aber auch bei intakter N-Ausscheidung vor. Die chemische Blutuntersuchung wurde nur in wenigen Fällen vorgenommen. Da wo der Gefrierpunkt des Blutes abnorm tief war, fand sich immer N-Retention, im Fall IX, wo der Gefrierpunkt normal war, fehlen alle Angaben über N-Ausscheidung.

Wenn ich nun die Ergebnisse der Funktionsprüfung bei den verschiedenen Patienten einander gegenüberstelle, so komme ich zu folgendem Resultat. In 6 Fällen war, bei erheblichen Störungen der N-Ausscheidung, die Kochsalzausscheidung nahezu oder völlig intakt (besonders auffallend ist das bei Fall I und VI), in einem Falle (V) fand ich eine deutliche Störung in der Elimination von Kochsalz, während die Stickstoffausscheidung mindestens nahezu,

Tabelle 32.

NaCl-Ausscheidung	NaCl-Konzentration minim. %	mittl. %	max. %	NaCl-Versuch. Dauer der Mehrausscheidung	Jodausscheidung in Std.	Blutdruck	Blutbefund Rest-N auf 100 ccm Serum %	NaCl-gehalt %	δ
ungestört	0,2	0,5	1,25	1½ Tag	36	—	—		—
ungestört	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ungestört	0,09	0,2	0,4	1½ Tag	51	120 : 185	0,083	0,67	— 0,64
ungestört	0,14	0,35	0,46	—	—	125 : 180	—	—	—
ungestört	0,23	0,3	0,5	1½ Tag	—	90 : 160	—	—	—
ungestört	0,26	0,55	0,73	1½ Tag	61	80 : 110	—	—	—
gestört	0,45	0,55	0,85	?	49	190	—	—	—
ungestört	0,56	0,8	1,64	1½ Tag	62	185	0,098	0,65	— 0,62
gestört	0,34	0,5	1,8	3 Tage (?)	—	—	—	—	—
ungestört (?)	—	—	—	—	180	210	—	—	— 0,67
gestört	0,18	0,44	0,48	—	95	175	—	0,58	— 0,57

wenn nicht völlig intakt war. Nur in einem Falle fand ich Störungen in der Ausscheidung beider Stoffe (Fall VII). Es muß also wohl eine weitgehende Unabhängigkeit in der Ausscheidung für NaCl und Stickstoff bestehen und der Gedanke liegt daher nahe, diese Unabhängigkeit dadurch zu erklären, daß man verschiedene anatomische Apparate als Träger dieser beiden Funktionen annimmt. Diese Anschauungsweise ist in der Literatur in Gestalt der verschiedensten Theorien über die Funktion der Niere zu finden. So wurde namentlich von Koranyi (19), dann auch von Köwesi und Roth-Schulz (8) u. a. die Kochsalz- und Wasserausscheidung, in die Glomeruli verlegt, während die Tubuli contorti nach Ansicht dieser Autoren einerseits der Harnstoff- resp. N-Ausscheidung, andererseits aber auch einer Rückresorption von Wasser und Kochsalz zu dienen hätten und zwar in der Weise, daß Harnstoff und andere N-haltige Schlacken mit dem Kochsalz in äquimolekulären Austausch treten. Diese Ansicht stützt sich auf die Tatsache, daß Achloride und Chloride vielfach in umgekehrt pro-

portionalem Verhältnis stehen. Dafür, daß die N-Ausscheidung an die Tubuli contorti gebunden sei, führten manche Autoren Heidenhain's Versuche über die Ausscheidung des indigschwefelsauren Natriums, das dieser Autor in den Tubuli mikrochemisch nachweisen konnte, ins Feld. Daß es sich jedoch da wirklich um Ausscheidung und nicht um Resorption handelt und wieweit ein Analogieschluß vom indigschwefelsauren Natrium auf Harnstoff berechtigt ist, diese Frage steht dahin. Was nun das umgekehrt proportionale Verhältnis von Chloriden zu Achloriden betrifft, so steht hierzu meine Beobachtung in Fall I, wo im Kochsalzversuch neben beträchtlicher Zunahme des Kochsalzgehaltes auch der N-Gehalt erheblich stieg, zweifellos im Gegensatz. Diese Beobachtung läßt sich absolut nicht verstehen, wenn man einen äquimolekulären Austausch zwischen Harnstoff und Kochsalz annimmt (gleichgültig, wo er sich abspielt), ja, nicht einmal das Gleichbleiben des N-Gehaltes im Kochsalzversuch, das ich in allen übrigen Fällen beobachten konnte, ließe sich nach dieser Hypothese erklären, sondern es wäre danach eine Abnahme des N-Gehaltes bei Erhöhung der Kochsalzausscheidung zu erwarten; eine solche konnte ich nie beobachten.

Gegen die Annahme, daß Kochsalz und Wasser in den Glomeruli, N-haltige Stoffe in den Tubuli contorti ausgeschieden werden, hat schon Fr. Müller (2) in seinem Meraner Referat Bedenken geäußert, indem er auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen den Glomeruli eher eine Rolle in der N-Ausscheidung zuspricht, wobei er sich gleichzeitig gegen die Ludwig'sche Filtrationstheorie und für die Heidenhain'sche einer richtigen Sekretion aussprach.

Nachdem Heineke und Meyerstein (12), dann De Bonis (13) durch Tierexperimente engere Beziehungen zwischen Tubuli contorti und Kochsalzausscheidung wahrscheinlich gemacht hatten, ist in neuester Zeit von Schlayer und Takayasu (11) die Frage nach der Bedeutung der verschiedenen Abschnitte des Nierengewebes in systematischer Weise studiert worden. Durch elektiv wirkende Gifte schädigten diese Autoren (am Kaninchen) einerseits namentlich die Tubuli contorti (tubuläre Nephritis), andererseits (in allerdings beschränkter Zahl) die Gefäßknäuel (vaskulärer Typus), und haben nun bei diesen experimentell erzeugten Nephritiden die Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz, Jod und Milchzucker geprüft. Bei diesen Versuchen, bei denen sie allerdings die stickstoffhaltigen Substanzen nicht berücksichtigten, haben diese Autoren nun fast eindeutig gefunden, daß die Bewältigung größerer Kochsalzmengen,

namentlich das Vermögen, Kochsalz zu konzentrieren, beim tubulären Typus in ganz erheblichem Maße gestört war, während die Ausscheidung von Milchzucker und Wasser nahezu unverändert blieb. Sie schlossen daraus, daß die Kochsalz- (und Jod-)Ausscheidung in den Tubuli contorti vor sich gehe, ferner daß Wasser und Kochsalz nicht durch die gleichen Apparate ausgeschieden werden könnten. Versuche an vaskulären Nephritiden, sowie an einigen abnorm verlaufenden Fällen von Aloinnephritis (bei denen die Sektion und Funktionsprüfung eine vorwiegende Schädigung der Gefäßknäuel ergab) legten den Schluß nahe, daß Wasser und Milchzucker in den Glomeruli ausgeschieden werden. Schlayer und Takayasu kommen also in ihren Versuchen zu einer Verteilung der Funktion, die sich gerade umgekehrt zu der von Koranyi u. a. aufgestellten Theorie verhält. Bei den Versuchen von Schlayer und Takayasu ist nun allerdings zu berücksichtigen, daß hier vaskuläre Schädigungen gleichgesetzt werden mit Schädigungen der Glomeruli und daß aus einer genügenden Funktion der Gefäße auf Intaktheit der Glomeruli geschlossen wurde. Die Glomeruli haben aber außer den Gefäßschlingen auch eine Kapsel, die zweifellos, wenigstens in ihrem visceralen Abschnitt für die Ausscheidungsvorgänge wesentlich in Betracht fällt. Inwieweit diese Kapsel bei Schädigung der Gefäßschlingen mitgetroffen wird, resp. inwieweit sie vielleicht dennoch beim tubulären Typus geschädigt war, diese Frage ist von den genannten Autoren zu wenig berücksichtigt worden.

Bei einigen meiner Fälle, darunter bei Fall V, bei dem eine Störung namentlich der Kochsalzausscheidung, und bei Fall VI, bei dem eine fast elektive Störung der N-Ausscheidung vorlag, ferner bei Fall VIII und IX hatte ich nun Gelegenheit, die Nieren histologisch zu untersuchen. Inwieweit stimmen die Untersuchungsergebnisse mit der einen oder anderen obiger Theorien überein? Bei Fall V fand ich, wie oben schon erwähnt, fast ausschließlich, allerdings relativ geringgradige Veränderungen an den Tubuli contorti, während die Glomeruli, abgesehen von Verödung einzelner, wie sie in den Nieren aller älteren Leute vorkommen, fast sämtlich gut erhalten waren. Dieser Befund deckt sich mit den Resultaten von Schlayer und Takayasu, wonach bei Schädigung der Tubuli contorti Störungen in der Ausscheidung von Chlor und Jod auftreten. Ob allerdings in Fall V die ziemlich bedeutende Störung der Kochsalzausscheidung nur durch die geringgradigen Veränderungen der Tubuli erklärt werden kann, oder ob noch andere noch nicht näher bekannte

Faktoren (nervöse Störungen, Störungen der Zirkulation usw.) in Betracht fallen, diese Frage wage ich nicht zu entscheiden.

Im Fall VI, bei dem klinisch neben sehr stark gestörter N-Ausscheidung die Eliminationsfähigkeit für Kochsalz völlig intakt war, fand ich histologisch eine ganz bedeutende Schädigung der Glomeruli. Kaum der 5. Teil der im Bild der normalen Niere sichtbaren Glomeruli (wenn es gestattet ist, abschätzungsweise die Zahl der Glomeruli wiederzugeben) war einigermaßen erhalten, der größte Teil war vollkommen verödet und an einem geringeren Teil konnte man alle Stufen des Degenerationsprozesses wahrnehmen. Andererseits fand ich aber bei Fall VI auch eine deutliche Veränderung der Tubuli contorti, die sämtlich ein plattes atrophisches Epithel aufwiesen; die meisten zeigten ein abnorm weites Lumen, andere aber, soweit sie in Narben lagen, ein äußerst enges; Degenerationsvorgänge, schlecht färbbare Kerne, Anomalien der Zellteilung usw. konnte ich jedoch nicht nachweisen, andererseits fand ich aber auch nicht ein einziges gewundenes Kanälchen, das das typische normale Aussehen verraten hätte.

Wie läßt sich nun dieser anatomische Befund in Einklang bringen zum klinischen Bild einerseits und zu den experimentellen Resultaten Schlayer und Takayasu's andererseits? Klinisch fand ich eine Störung der Jod- und der N-Ausscheidung, dagegen völlig intakte Kochsalzausscheidung, anatomisch eine völlige Zerstörung von etwa $^4/_5$ aller Glomeruli und eine Schädigung sämtlicher Tubuli. Von den Glomeruli konnte der größte Teil sicher nicht mehr funktioniert haben, es war also eine Störung der Glomerularfunktion zu erwarten. Wieweit die Tubuli noch funktionstähig waren, das läßt sich aus dem histologischen Bild nicht erruiren; die Möglichkeit, daß sie noch leidlich funktionieren konnten, muß immerhin zugegeben werden. Ehe ich auf eine Erörterung dieser Fragen näher eingehe, möchte ich noch kurz die anatomischen Befunde bei den Fällen VIII und IX besprechen. Fall VIII bot nahezu das gleiche Bild wie Fall VI, nur daß die Verödung der Glomeruli womöglich noch ausgedehnter war; fast die ganze Rinde schien nur aus bindegewebigen Knötchen zu bestehen. Ebenso übereinstimmend war das Resultat der Funktionsprüfung (abgesehen von der Harnmenge), soweit eine solche vorgenommen wurde. In beiden Fällen war die Kochsalzausscheidung trotz der hochgradigen Zerstörung der Glomeruli völlig intakt. Angesichts dieser übereinstimmenden Befunde sind wir

wohl zu dem Schlusse berechtigt, daß die Glomeruli für die Kochsalzausscheidung entbehrt werden können. Sagen uns die Fälle VI und VIII, daß die Kochsalzausscheidung vermutlich nicht in den Glomeruli vor sich geht, so drängt uns Fall IX ebenso wie Fall V die Vermutung auf, daß das Kochsalz in den Tubuli contorti ausgeschieden werde. Denn bei Fall IX, der klinisch alle Zeichen einer erschwerten NaCl-Ausscheidung erkennen ließ, fand sich histologisch eine fast ausschließlich die Tubuli contorti treffende Veränderung (Verfettung, mangelhafte Zellteilung, teilweise schlechte Kernfärbung), während die Glomeruli anatomisch nicht verändert waren.

Meine Befunde decken sich also, soweit sie die Kochsalzausscheidung betreffen, ganz mit den experimentellen Beobachtungen von Schlayer und Takayasu.

In Tabelle 33 habe ich die Resultate der Funktionsprüfung einerseits, die der histologischen Untersuchung andererseit zusammengestellt.

Tabelle 33.

Fall	Ausscheidung				Histolog. Befund	
	N	NaCl	Jod	Wasser	Glomeruli	Tub. contorti
V	gut	gestört	49 Std.	Oligurie	gut erhalten	degenerative Veränderungen
VI	gestört	gut	62 Std.	Oligurie	größtenteils verödet	abgeplattete Epithelien, keine degenerativen Veränderungen
VIII	gestört	gut	180 Std.	Polyurie	fast alle verödet	abgeplattete Epithelien, keine degenerativen Veränderungen
IX	?	gestört	95 Std.	Oligurie später Polyurie	gut erhalten	degenerative Veränderungen

Wenn wir an Hand der Tabelle uns nun der Frage zuwenden, ob sich irgend welche Beziehungen zwischen Störung der N-Ausscheidung und pathologisch-anatomischen Veränderungen aufstellen lassen, so kommen wir zu folgendem Resultat: Bei den Fällen VI und VIII, bei denen im histologischen Bild als das weitaus am meisten ins Auge fallende eine fast alle Glomeruli betreffende Verödung vorhanden war, fanden sich klinisch deutliche Anhaltspunkte, die auf eine Retention von N hinwiesen (bei Fall VI wurde N-Retention direkt nachgewiesen, bei Fall VIII dürfen wir aus der Gefrierpunktsbestimmung mit größter Wahrscheinlichkeit darauf schließen). Als Gegenprobe mögen die Fälle V und IX

dienen, bei denen histologisch die Glomeruli fast sämtlich gut erhalten waren, während sich degenerative Veränderungen an den Tubuli contorti fanden. Da finden wir bei Fall V die N-Ausscheidung gut, Fall IX ist nicht darauf untersucht worden; immerhin ist bei Fall IX, wie oben schon bemerkt, hervorzuheben, daß die Gefrierpunktsbestimmung immer normale Werte ergab. Ob wir allerdings berechtigt sind, daraus auf genügende Stickstoffausscheidung zu schließen, das sei dahingestellt. Andererseits müssen wir auch zugeben, daß nicht immer, wie namentlich aus den Untersuchungen von Schlayer und Takayasu (11), ferner von Schlayer und Hedinger (20) hervorgeht, aus normalem Verhalten des anatomischen Bildes auch auf normale Funktion geschlossen werden darf.

In Fällen, wo die Glomeruli zerstört waren, war also die N-Ausscheidung auch gestört, wo sie gut erhalten waren, war die Ausscheidung intakt. Andererseits waren in Fall V die Tubuli contorti nachweislich geschädigt und dennoch war die N-Ausscheidung gut.

Nach meinen Beobachtungen glaube ich daher sagen zu dürfen, daß höchst wahrscheinlich Beziehungen zwischen den Glomeruli und der Ausscheidung der N-haltigen Schlacken bestehen.

Wie steht es nun mit der Ausscheidung des Wassers? In der Literatur findet sich fast allgemein die Ansicht vertreten, daß die Ausscheidung des Wassers in den Glomeruli vor sich gehe. Auch Schlayer und Takayasu (18) haben sich in ihrer letzten Arbeit zu dieser Ansicht bekannt und aus dem Vorhandensein einer Polyurie auf eine erhöhte Erregbarkeit der Gefäße in den Glomeruli geschlossen. Dem gegenüber hat schon im Jahre 1905 Fr. Müller in Meran darauf hingewiesen, daß eine Reihe klinischer und experimenteller Beobachtungen dieser allgemein angenommenen Ansicht widersprechen. So führte er an, daß wir bei der Schrumpfniere, bei der gewöhnlich in besonderem Maße die Glomeruli geschädigt seien, klinisch in der Regel Polyurie beobachten, daß ferner die Scharlachnephritis, die ja häufig eine Glomerulonephritis sei, gewöhnlich ohne Ödeme verlaufe.

Bei meinem Falle VIII fand sich nun klinisch eine ausgesprochene Polyurie, obwohl fast sämtliche Glomeruli zerstört waren. Daß die spärlichen, noch einigermaßen erhaltenen Glomeruli, auch wenn sie im Zustande einer erhöhten Erregbarkeit gewesen wären, ausgereicht hätten, um eine über Wochen und Monate dauernde Polyurie zu erzeugen, scheint mir äußerst unwahrschein-

lich. Diese Fälle zwingen meines Erachtens beinahe zu der Annahme, daß die Wasserausscheidung zum mindesten auch von den Tubuli contorti besorgt werden kann. Daß die Tubuli contorti mit der Wasserausscheidung in Beziehung stehen, dafür sprechen auch die Fälle V und IX, bei denen Oligurie und Ödeme mit degenerativen Prozessen in den Tubuli contorti Hand in Hand gehen. Ich möchte allerdings letzteren Beobachtungen kein allzu großes Gewicht beilegen, da wir in beiden Fällen (V und IX) auch Störungen in der Kochsalzausscheidung nachgewiesen hatten, die Oligurie also auch sekundär infolge NaCl-Retention bedingt sein kann. Viel beweisender scheint mir der Fall VIII, denn hier konnten fast alle Glomeruli mit Sicherheit nicht mehr funktioniert haben und dennoch war die Wasserausscheidung gut.

Endlich seien noch ein paar Worte über die Jodausscheidung gesagt. Nach den Untersuchungen von Schlayer und Takayasu geht die Jodausscheidung parallel mit der Kochsalzausscheidung und soll ihr anatomisches Substrat ebenso wie diese in den Tubuli contorti haben. Ein Blick auf Tabelle 33 zeigt, daß die Jodausscheidung in allen Fällen verzögert war, auch da, wo die NaCl-Ausscheidung intakt war. Darf daraus nun geschlossen werden, daß die Tubuli contorti in allen Fällen wenigstens in geringem Grade verändert waren? Anatomisch fand ich in den Fällen VI und VIII, daß das Epithel der Tubuli abgeplattet war, dagegen waren keine Zeichen degenerativer Vorgänge (Verfettung, mangelhafte Zellteilung, schlecht färbbare Kerne) zu erkennen. Die Möglichkeit, daß sich diese anatomischen Veränderungen funktionell in einer Erschwerung der Jodausscheidung bemerkbar gemacht haben, obwohl sie keine Störung der NaCl-Ausscheidung bedingten, kann ich nicht bestreiten; die Tierexperimente Schlayer's und Takayasu's sprechen dafür. Diese Autoren fanden verschiedentlich, daß die Jodausscheidung schon durch geringere Veränderungen gestört wurde als die Chlorausscheidung; und in ihrer neuesten Arbeit vertreten diese Autoren die Ansicht, daß die körpereigenen Stoffe sich leichter pathologischen Veränderungen anpassen als körperfremde. Immerhin möchte ich die Frage, ob aus einer Verzögerung der Jodausscheidung unter allen Umständen auf eine Schädigung der Tubuli geschlossen werden darf, offen lassen. Meine Fälle sprechen nicht gegen diese Annahme, sie können aber auch nichts dafür beweisen.

Zusammenfassend möchte ich nach den vorliegenden Untersuchungen sagen:

Es lassen sich klinisch vermittelst der Funktionsprüfung Fälle von Nierenerkrankungen beobachten, die bei intakter Kochsalzausscheidung schwere Störungen der N-Elimination bieten, und andererseits Fälle, die Kochsalz mangelhaft ausscheiden bei intakter N-Elimination. Daneben kommen aber auch, wie zu erwarten, Fälle vor, bei denen beide Funktionen gestört sind. Eine Einteilung der Nephrosen nach funktionellen Momenten erscheint daher möglich und aus Gründen der Therapie auch wünschenswert. Allerdings setzt eine derartige Einteilung eine genaue Funktionsprüfung jedes einzelnen Falles voraus.

Störungen der N-Ausscheidung, die keine deutliche Störung des N-Gleichgewichtes hervorrufen, können durch den Harnstoffversuch erkannt werden.

Störungen der N- und NaCl-Ausscheidung gehen meist mit auffallend geringer Konzentration und geringer Konzentrationsbreite für den betreffenden Stoff Hand in Hand. Störungen der Jodausscheidung scheinen bei fast allen Formen von Nephrosen vorzukommen, jedenfalls läßt sich kein deutlicher Parallelismus zwischen Jod und Chlor, noch zwischen Jod und Stickstoff aufstellen. Vielleicht weisen Störungen der Jodausscheidung da, wo die NaCl-Ausscheidung intakt ist, auf eine nur geringgradige Schädigung der Tubuli contorti hin.

Bei Vergleich der anatomischen Veränderungen mit dem durch die Funktionsprüfung gewonnenen klinischen Bild, erscheint eine Verteilung der Funktion auf die verschiedenen Abschnitte des Kanalsystems der Niere derart, daß die N-Ausscheidung zu den Glomeruli, die Kochsalz- und Wasserausscheidung zu den Tubuli contorti in gewissen Beziehungen stehen, als sehr wahrscheinlich.

Zum Schluß möchte ich auch an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Fr. Müller, sowie den Herren Dr. Neubauer und Dr. Edens für ihre vielfachen Anregungen und Ratschläge meinen wärmsten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Rosenbach, O., Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie, Wien u. Leipzig 1891.
2. Fr. Müller, Verhandl. der deutschen pathol. Gesellschaft, Meran 1905.
3. Fleischer, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 29.

4. Kornblum, Virchow's Archiv Bd. 77, 3.
5. v. Noorden, Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. — Deutsche med. Wochenschr. Bd. 18.
6. v. Noorden u. Ritter, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 19, 1891.
7. Köhler, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 65.
8. Köwesi u. Roth-Schulz, Pathol. u. Therapie d. Niereninsufficienz bei Nephritiden, Leipzig 1904.
9. Ascoli, Urämie, Jena 1903.
10. Strauß, H., Die chron. Nierenentzündungen u. ihre Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung, Berlin 1902.
11. Schlayer u. Takayasu, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 98, 1909.
12. Heineke u. Meyerstein, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 90.
13. de Bonis, Archiv f. Anat. u. Phys. 1906.
14. Achard, Semaine médicale 1904.
15. Ingelfinger, Beiträge z. Pathol. d. Niereninsufficienz, Dissert. München 1905.
16. Roux, Expériences sur l'élimination des iodures et de quelques médicaments par l'urine. Thèse de Paris 1890.
17. Anten, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 48, 1902.
18. Schlayer u. Takayasu, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 101, 1910.
19. v. Koranyi, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 33, 34. — Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie, modern. ärztl. Bibliothek 1904, 1.
20. Schlayer u. Hedinger, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 90.

Lebenslauf.

Am 24. März 1885 bin ich in der Anstalt St. Pirminsberg (Pfäffers) geboren, als Sohn des Anstaltsarztes. Bald nach meiner Geburt siedelte meine Familie nach Zürich über, wo mein Vater sich alsbald an der Universität habilitierte. Ich besuchte 1891—96 die Vorschule, von 1897—1903 das Gymnasium in Zürich und bestand im Oktober 1903 in Zürich die Reifeprüfung. Meine beiden ersten Semester studierte ich in Zürich, am Schlusse des zweiten Semesters bestand ich in Zürich den naturwissenschaftlichen Teil der medizin. Vorprüfung. Hierauf ging ich nach Leipzig, wo ich drei Semester studierte (bis Frühling 1906). Im April 1906 unterzog ich mich dem zweiten Teil der medizin. Vorprüfung in Zürich. Nach bestandenem Examen studierte ich zwei Semester in Tübingen. Im Herbst des Jahres 1906 unterzog ich mich der deutschen Reifeprüfung, um zu den deutschen medizin. Prüfungen zugelassen zu werden. Hierauf bestand ich im Frühjahr 1907 in Tübingen die deutsche ärztliche Vorprüfung. Von April 1907 bis April 1908 studierte ich in München, dann kehrte ich nach Zürich zurück, um das Sommersemester 1908 dort zu verbringen. Das Wintersemester 1908/09 verbrachte ich abermals in München und unterzog mich hierauf im Frühling 1909 der ärztlichen Staatsprüfung in München, die ich am 13. Mai 1909 beendete. Da ich auch die schweizerische Approbation erwerben wollte, ging ich hierauf nach Zürich, wo ich die Zeit bis zum nächsten Prüfungstermine als Assistent an der neurologischen Universitätspoliklinik, sowie als Assistent an einer Privataugenpoliklinik (Dr. Fick) verbrachte. Im Herbst 1909 unterzog ich mich dann dem schweizerischen medizin. Staatsexamen und erhielt Ende November 1909 die schweizerische Approbation. Nun ging ich nach München zurück, wo ich am 1. Dezember 1909 am Krankenhaus l. d. Isar (II. med. Abt.) als Medizinalpraktikant eintrat. Daselbst blieb ich bis 31. Juli 1910; hierauf war ich vom 1. Aug. bis 30. Nov. als Medizinalprakt. im patholog. Institut zu Dresden. Am 1. Dez. 1910 erhielt ich die deutsche Approbation.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.) G. m. b. H., Naumburg a. S.